

VERGLEICHsstUDIE DER MUSKELFUNKTION
BEZÜGLICH DER AKTIVIERUNGSREIHENFOLGE BEI
OSTEOPOROSE-RELEVANTEN STEREOTYPEN

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Markus Bänsch,
geboren am 05. Oktober 1974 in Bautzen

Gutachter:

1.

2.

3.

1. Tag der öffentlichen Verteidigung:

Inhaltsverzeichnis

| | |
|----------------------------------------------------------------|----|
| 1.Inhaltsverzeichnis..... | 1 |
| 2.Zusammenfassung..... | 5 |
| 2.1.Wissenschaftlicher Hintergrund..... | 5 |
| 2.2.Fragestellung..... | 5 |
| 2.3.Material und Methodik..... | 5 |
| 2.4.Ergebnisse..... | 5 |
| 2.5.Schlußfolgerungen..... | 7 |
| 3.Einleitung..... | 8 |
| 3.1. Die Reliabilität..... | 9 |
| 3.2. Muskelfunktionstest..... | 10 |
| 3.3.Oberflächen EMG..... | 14 |
| 3.4.Die Sensomotorik..... | 18 |
| 3.5.Was bedeutet der Begriff Bewegungstereotyp ? | 19 |
| 3.5.1.Stereotyp – Hüftextension..... | 20 |
| 3.5.3.Stereotyp - Rumpfflexion..... | 23 |
| 3.6. Osteoporose..... | 24 |
| 3.6.1. Epidemiologie und Sozialmedizin..... | 24 |
| 3.6.2. Diagnostik..... | 25 |
| 3.6.3.Die Therapie der Osteoporose..... | 27 |
| 4.Fragestellungen..... | 30 |
| 5.Studiendesign..... | 32 |
| 5.1.Strukturdaten der Probanden und Patienten..... | 33 |
| 5.2.Untersuchungsmethoden..... | 39 |
| 5.2.1.Manueller Muskelfunktionstest..... | 39 |
| 5.2.2.Bestimmung der klinischen Wirbelsäulenfunktionsmaße..... | 40 |
| 5.2.3.Oberflächenelektromyografie..... | 41 |
| 5.2.4.Auswertung der Oberflächen-EMG..... | 47 |
| 6.Statistische Auswertung..... | 48 |
| 6.1.Testgütekriterien..... | 48 |
| 6.2.Statistisch – methodische Grundlagen..... | 49 |
| 6.3.Methodik der Datenauswertung..... | 49 |
| 7.Ergebnisse..... | 51 |
| 7.1.Klinischer Muskelfunktionstest..... | 51 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 7.2.Ergebnis der Polymyografie..... | 52 |
| 7.2.1.Stereotyp Rumpfflexion - Häufigkeitsverteilung..... | 53 |
| 7.2.2.Stereotyp Hüftextension - Häufigkeitsverteilung..... | 54 |
| 7.3.Intrarater - Reliabilität der Hüftextension und Rumpfflexion..... | 57 |
| 7.4.Die Wirbesäulenfunktionsmaße..... | 59 |
| 8.Diskussion der Ergebnisse..... | 61 |
| 8.1.Klinische Beurteilung der Bewegungssereotype – Rumpfflexion und Hüftextension..... | 62 |
| 8.2. Intrarater – Reliabilität der Oberflächenpolymyographie..... | 64 |
| 8.3.Osteoporose - Muskelfunktionsstörungen | 72 |
| 9.Schlussfolgerungen..... | 76 |
| 10.Literatur- und Quellenverzeichnis..... | 79 |
| 11.Abbildungsverzeichnis..... | 92 |
| 12.Tabellenverzeichnis..... | 93 |
| 13.Anhang..... | 94 |

Abkürzungs- und Einheitsverzeichnis

| | |
|-------------------|----------------------------------------------|
| % | Prozent |
| Abb. | Abbildung |
| AP | Aktionspotential |
| bds. | beidseits |
| BMD | bone mineral density |
| BMI | Bodymass-Index |
| bzw. | beziehungsweise |
| d.h. | dass heißt |
| DEXA | Dual Energy X-Ray Absorptiometry |
| EEG | Elektroenzephalogramm |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| EMG | Elektromyogramm, Elektromyographie |
| ESL | Musculus erector spinae pars lumbalis |
| ESTL | Musculus erector spinae pars thorakolumbalis |
| FSU | Friedrich-Schiller-Universität |
| g/cm ² | Gramm pro Quadratcentimeter (BMD) |
| gest. | gestört |
| GLUT | M. gluteus maximus |
| Hüftext. | Hüftextension |
| HWS | Halswirbelsäule |
| ISCHIOS | Musculi ischiocrurale |
| kg/m ² | Kilogramm pro Quadratmeter (BMI) |
| lat. | lateralis |
| lumb. | lumbalis |
| LWK | Lendenwirbelkörper (zur Höhenangabe) |
| LWS | Lendenwirbelsäule |
| M | Median |
| M. | Musculus |
| MARF | Muskelaktivierungsreihenfolge |
| max., Max. | maximus, Maximum |
| MF | Muskelfunktion |
| MFT | Muskelfunktionstest |
| Min. | Minimum |
| Mm. | Musculi |
| MV | Media value (Mittelwert, arithmetisch) |
| ob., unt. | oberes, unteres |
| OEMG | Oberflächenelektromyographie |
| OP | Osteoporose |
| Pat. | Patient(en) |
| path. | pathologisch |
| PBM | Peak bone mass |
| PC | Personal Computer |
| PECTM | Musculus pectorales major |
| phys. | physiologisch |
| Prob. | Proband(en) |
| RADM | Musculus rectus abdominis |
| re, li | rechts, links |
| Rumpfflex. | Rumpfflexion |
| SCM | Musculus sternocleidomastoideus |

| | |
|----------|-------------------------------------------------|
| SD / SE | Standardabweichung (standard deviation / error) |
| sog. | so genannter |
| Tab. | Tabelle |
| Th | Brustwirbelkörper (zur Höhenangabe) |
| u.a. | unter anderem |
| v.a. | vor allem |
| WHO | Welt-Health-Organisation |
| z.B. | zum Beispiel |
| κ | Kappa (Maß der Reliabilität) |

1. Zusammenfassung

1.1. Wissenschaftlicher Hintergrund

Der klinische Muskelfunktionstest nach Janda ist als Screening-Methode geeignet, orientierende Aussagen zur Muskelkraft und Muskelspannung zu gewinnen. Mit Hilfe der Oberflächenelektromyographie (OEMG) ist es möglich, Informationen zu intra- und intermuskulärer Koordination bzw. Störungen in der Aktivierungsreihenfolge bei einzelnen Stereotypen zu erhalten. In Kenntnis der gestörten Muskelfunktion (MF) bei Osteoporosepatienten sollten spezielle Stereotype, wie Rumpfflexion und Hüftextension daraufhin untersucht werden, ob sich typische auf die Osteoporose (OP) ableitbare Unterschiede zeigen.

1.2. Fragestellung

Haben Patienten mit Osteoporose im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen spezifische Muskelfunktionsstörungen bzw. Fehlstereotype ?

1.3. Material und Methodik

Sowohl klinisch als auch apparativ wurden 42 Patienten (Pat.) (9 männliche und 33 weibliche) mit Osteoporosesyndrom, Alter 64 (40 – 77) Jahre, Body-Mass-Index (BMI) 26 (20,8 – 35,1) kg/m², Knochendichte (BMD) LWK 1- LWK 4 0,784 (0,497 – 1,322) g/cm² und 20 gesunde weibliche Probanden (Prob.), Alter 54,5 (47 – 59) Jahre, BMI 24,2 (20,1 – 30,1) kg/m², Knochendichte LWK 1 bis LWK 4 0,949 (0,703 – 1,114) g/cm² untersucht. Zu den klinischen Untersuchungen gehörte der Muskelfunktionstest (MFT) nach Janda auf Muskelkraft und die Wirbelsäulenfunktionsmessung (Maß nach Ott, Schober , Finger-boden-abstand und Atembreite). Als apparative Methode wurde ein bipolares Oberflächenelektromyogramm (OEMG) von den Stereotypen Rumpfflexion und Hüftextension, zur Bestimmung der Muskelaktivierungsreihenfolge, angefertigt.

Von dem OEMG wurde die Intraraterreliabilität als Testgütekriterium bestimmt.

1.4. Ergebnisse

Im Ergebnis des MFT bezüglich Kraftbeurteilung zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Pat.- und Probandengruppe. In der

Gesamtzahl aller Einzeltests erreichten bei der Patientengruppe die Stufe 3 - 11,9%; die Stufe 4 - 50% und die Stufe 5 - 38,1%, bei der Probandengruppe erreichten die Stufe 3 - 10%; die Stufe 4 - 45% und die Stufe 5 - 35%.

Die klinisch gemessenen Wirbelsäulenfunktionsmaße, Ott Pat. Median (M) 3 cm und Prob. M 3 cm, Schober Pat. M 5 cm und Prob. M 4 cm, Atembreite Pat M 3 cm und Prob M 3 cm sowie FBA Pat M 0 cm und Prob M 1 cm, erbrachten keine bedeutenden Abweichungen in den beiden Gruppen.

Im Zuge dieser Arbeit konnte herausgefunden werden, dass zwischen Osteoporosepatienten und einer gesunden Vergleichsgruppe keine typischen, mit der Osteoporose kausal verknüpften Unterschiede in den untersuchten Stereotypen bezüglich der Muskelaktionsfolgen vorhanden waren. Nach Ermittlung der Muskelaktivierungsreihenfolge wurden die Stereotype in die Kategorien physiologisch, gestört und pathologisch zugeordnet. Beim Stereotyp Rumpfflexion wurden bei den Pat. 25,2 % und bei den Prob. 40,0 % als physiologisch, Pat. 46,3 % und Prob. 36,7 % als gestört und Pat. 28,5 % und Prob. 25,3 % als pathologisch bewertet. Bei dem Stereotyp Hüftextension wurden als physiologisch Pat. 3,6 % und Prob. 4,2 %, als gestört Pat. 55,5 % und Prob. 62,5 % und als pathologisch Pat. 40,9 % und Prob. 33,3 % zugeordnet. Für die angewandte apparative Methode (OEMG), konnte eine geringe intrarater Reliabilität von ($\kappa = 0,371$ Rumpfflexion bzw. $\kappa = 0,289$ Hüftextension) bezüglich der Festlegung der Muskelaktivierungsreihenfolge erreicht werden. Hierbei dürfen die möglichen Fehlerquellen, Aufzeichnungs- und Auswertungsvorgang der untersuchten Methode OEMG, nicht außer Acht gelassen werden.

1.5. Schlußfolgerungen

Das untersuchte Patientengut mit Osteoporose hat im Vergleich zu gesunden Kontrollen keine sicher differenten Störungsmuster im Stereotyp der Hüftextension und Rumpfflexion. Die Verteilung der relativen Häufigkeiten auf physiologische, gestörte und pathologische Muster entspricht vornehmlich endogenen (Alter, Fehlstatik) und exogenen (Fehlhaltungen, Fehlbelastungen) Einflussfaktoren und weisen keine osteoporosekennzeichnenden muskulären Inkoordinationen aus. Die Muskelaktionsfolgenbestimmung von Gebrauchsstereotypen mittels OEMG kann bei vergleichbaren Patienten möglicherweise kein prädiktiver Faktor für eine osteoporosetypische Muskelpathologie sein.

2. Einleitung

Das Ziel vorliegender Untersuchung war es, herauszufinden, ob Unterschiede hinsichtlich der Bewegungskoordination innerhalb der Stereotype Rumpfflexion und Hüftextension bei Patienten mit Osteoporosesyndrom und gesunden Vergleichspersonen bestehen.

Es ist eine Tatsache, dass Bewegungsmangel einen Risikofaktor für die Osteoporose darstellt. In der heutigen zivilisierten Welt führen die Menschen hauptsächlich sitzende, sowie monotone, einseitige, statische Aktivitäten aus. Essentielle formative Reize erfährt das Bewegungssystem defizitär. Somit wird das Bewegungssystem inadäquat beansprucht, d.h. es kommt zu Überforderung, Unterforderung und Fehlbeanspruchung. Die Folgen sind Abnahme der Muskelmasse und Muskelkraft, sowie Entwicklung von Fehlbelastungen und Muskeldysbalancen mit defizitären sensomotorischen Leistungen.

Ende des letzten Jahrhunderts formulierte Wolff das Gesetz von der Transformation der Knochen: - funktionelle Anpassung an mechanische Belastung ist kennzeichnend für alle Gewebe und Organsysteme (Wolff 1892). Ohne die stimulierenden Effekte der Gravitation und der mechanischen Belastung kommt es sowohl am axialen als auch am peripheren Skelett zu einem schnellen und ausgeprägten Knochenmasseverlust (Platen 1997). Deshalb führt ein Ausfall der funktionsmechanischen Beanspruchung des Knochens in relativ kurzer Zeit zur Inaktivitätsatrophie.

Verschiedene Studien konnten bereits die direkte Proportionalität zwischen Muskelmasse und Muskelkraft und Knochendichte (bone mineral density [BMD]) demonstrieren. Tatsächlich wird ein Verlust von Knochenmasse begleitet von einer Abnahme der Muskelkraft und ist in jedem Lebensalter zu beobachten (Sinaki 1989, Taafee et al. 1995, Burr 1997, Scheel et al. 2003).

Insbesondere die für die Haltung und Aufrichtung des Achsenorgans, der Wirbelsäule, verantwortliche Rumpfmuskulatur zeigt signifikante Unterschiede in der Muskelkraft beim Vergleich von Erwachsenen mit und ohne Osteoporose (Sinaki 1993).

In dieser Arbeit untersuchten wir das Zusammenspiel von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen in einem Stereotyp beim Ablauf von standardisierten Bewegungen.

Zu diesen Bewegungen gehören die 6 Stereotype erster Ordnung - Grundstereotype -, welche eine große Bedeutung für die Funktion der Alltagsmotorik besitzen. Zu den Grundstereotypen werden die Hüftextension, die Hüftabduktion, die Rumpfflexion, die Kopfflexion, der Liegestütz und die Schulterabduktion subsumiert (Schildt-Rudloff 1995). An diesen Teilsequenzen von Bewegungen kann die physiologische Reihenfolge der Aktivierung (sog. timing) relevanter beteiligter Muskeln beobachtet werden. Anhand eines gestörten timing (unphysiologische Aktivierung der am Stereotyp beteiligten Muskeln) lassen sich muskuläre Funktionsstörungen erkennen.

Bis heute liegen nur wenige Veröffentlichungen vor, die Ergebnisse der intermuskulären Koordination bei den verschiedenen Stereotypen beschreiben.

2.1. Die Reliabilität

Um Dimensionen der Störungen des Bewegungssystems abbilden zu können, sind funktionelle Assessments bedeutsam, die in klinischen Funktionsuntersuchungen (Test, Zeichen), Funktionsmessungen (apparative und klinische Messung) sowie patientenzentrierten Maßen (krankheitsspezifische und –unspezifische outcome measures) strukturiert werden können (Uhlemann et al. 2001). Die Beurteilung gesundheitsrelevanter Parameter und deren krankheitsbedingte Abweichung erfordert die Anwendung standardisierter Messverfahren. Diese müssen die Kriterien der Messgüte erfüllen. Gefordert sind der Nachweis von Objektivität, Reliabilität (Zuverlässigkeit) und Validität (Gültigkeit).

In der Literatur wird der Begriff Reliabilität zwar nicht einheitlich verwendet, im Allgemeinen bezeichnet er als Zuverlässigkeit, Übereinstimmung oder Agreement den Genauigkeitsgrad einer Messung bei Messwiederholungen. Formen der Reliabilität sind interne Konsistenz (Übereinstimmung von Teilparametern), Test-Retest-Reliabilität (Übereinstimmung wiederholter Messungen) sowie Interraterreliabilität (zwischen verschiedenen Untersuchern) und Intraraterreliabilität (Übereinstimmung durch den selben Untersucher) (Uhlemann et al. 2001).

Bei der Intraraterreliabilität gehen neben allen zufälligen und systematischen Fehlern des Messinstruments, auch zeitliche Schwankungen des untersuchten Parameters bis zur Wiederholungsmessung ein (Test-Retest-Reliabilität). Geeignete statistische Maße für die Darstellung der Reliabilität sind bei dichotomen Befunden – Cohens Kappa (κ) und bei Messwertdiagnosen der Reliabilitätskoeffizient (r). Theoretisch kann man κ Werte zwischen -1 und +1

annehmen. Bei κ - Werten zwischen größer 0,2 und 0,4 besteht eine geringe, zwischen größer 0,4 und 0,6 eine mäßige, zwischen größer 0,6 und 0,8 eine gute und bei Werten über 0,8 eine ausgezeichnete Reliabilität. Werte kleiner 0,2 kennzeichnen eine minimale, kleiner als 0 eine schlechte Reliabilität (Landis und Koch 1977).

Die Validität erfasst die Gültigkeit - Richtigkeit einer Meßmethode zur Darstellung des zu messenden Sachverhaltes (Sheikh 1986, Basten 1992, Sangha und Stucki 1997, Bak et al. 1998).

2.2. Muskelfunktionstest

Das größte Organ unseres menschlichen Körpers ist mit etwa 40 bis 50% der Körpermasse die Muskulatur (Pongratz und Spath 1998). Sie ist das Erfolgsorgan des Zentralnervensystems und befähigt uns, die empfangenen und verarbeiteten Reize durch entsprechende Reaktionen zu beantworten. Die einzige Möglichkeit, womit sich der Mensch seiner Umwelt ausdrücken kann, ist die Bewegung (Kandel et al. 1996). Bewegung ist dem Leben immanent wie der Raum und die Zeit.

Bewegung als Motorik, ist die Reaktion auf die Reflexion der inneren und äußeren Einflüsse, die durch die Sinnesorgane (Sensorik) vermittelt werden. Dabei dominiert die Sensorik die Motorik und beide werden durch psychische Einflüsse modifiziert, somit muss es richtigerweise heißen – Psycho-Sensomotorik. Die Muskulatur wird als ein elementarer Bestandteil des sensomotorischen Systems vom Nerv gesteuert und bewegt Gelenke (Uhlemann 2000).

Die Muskulatur ist Reaktionsglied bei allen funktionellen und strukturellen Störungen der Gelenke, sowie der zentralen Steuerung, dem Nervensystem. Damit sind die Muskeln ein relevanter diagnostischer Informationspool für Störungen im Bewegungssystem. Zudem kommen 60% aller Beschwerden des Bewegungssystems ursächlich aus der Muskulatur (Schildt-Rudloff 1995).

Die menschlichen Muskeln bestehen aus einer Mischung von Typ-I- und Typ-II-Fasern. Die phylogenetisch älteren posturalen, tonischen, roten, überwiegend für Haltefunktionen zuständigen Muskeln (reich an Typ-I-Fasern) haben eine bessere Blutversorgung, neigen zu "Verkürzung" und Kontraktur, sind weniger ermüdbar und haben eine niedrigere Reizschwelle, sie atrophieren langsamer (Rantanen et al. 1994).

Beim Menschen sind die vorwiegend posturalen Muskeln für die aufrechte Körperhaltung verantwortlich, vor allem für das Stehen auf einem Bein. Dies ist die häufigste posturale Situation, in der sich der Mensch befindet; denn beim Gehen steht er zu 85 % der Schrittphase auf einem Bein. Die posturalen Muskeln sind vornehmlich: M. triceps surae, die ischiocrurale Muskelgruppe, M. rectus femoris (deren gemeinsames Funktionsmerkmal zudem die Zweigelenkigkeit ist und die teils flektierend, teils extendierend wirken), M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, die Hüftadduktoren, der Hüftaußenrotator M. piriformis, die Wirbelsäulenextensoren, die Schultergürtelheber mit dem oberen Teil des M. trapezius sowie M. levator scapulae und M. sternocleidomastoideus, des weiteren M. pectoralis major und M. quadratus lumborum.

Bei den sogenannten Muskelverkürzungen kommt es zu einer Veränderung der Elastizität. Im Gegensatz zu Kontrakturen sind „Verkürzungen“ reversibel (Uhlemann 2000).

Die phasischen, weißen (reich an Typ-II-Fasern) Muskeln sind phylogenetisch jünger, neigen zu Abschwächung, sind schneller ermüdbar, haben eine höhere Reizschwelle und atrophieren schneller. Zu den phasischen Muskeln gehören der Fußheber M. tibialis anterior sowie die Peronealmuskulatur, außerdem die Kniestrecker M. vastus medialis und M. vastus lateralis, die Hüftstrecker, die Bauchmuskulatur, untere Schulterblattstabilisatoren, oberflächliche und tiefe Halsbeuger sowie M. trapezius mit seiner Pars transversa.

Während bei den tonischen Muskeln Länge und Spannung der Muskulatur möglichst konstant gehalten wird, ist bei den phasischen Muskeln eine schnelle Veränderung von Muskellänge und -kraft, je nach Anforderung, möglich.

Die Muskelfunktion entwickelt sich nach der Geburt durch externe und interne Reizgebungen („sensorische inputs“). Die sensorische Entwicklung (Reife) ist mit etwa 6 Jahren abgeschlossen. Dabei ist zu beachten, daß sensomotorische Leistungen vererbt und erworben werden. Der Säugling muß im Laufe von Monaten und Jahren lernen, durch Training der Antigravitationsmuskeln den Kopf zu heben und später die ersten Aufstehversuche zu unternehmen. Dabei entwickelt sich die Wirbelsäule von einem konvexen Bogen zur Doppel-S-Form. Die Hüftflexoren haben in der Kriechphase und während der ersten Aufstehversuche noch nicht ihren physiologischen Spannungszustand. Erst nach zunehmender Aktivierung und Kräftigung der unteren Rückenextensoren und der Glutealmuskulatur wird dann der aufrechte Stand möglich.

Kompensatorisch müssen sich die Bauchmuskulatur und die Halsbeugermuskulatur entwickeln, um ein Übergewicht der Wirbelsäulenextensoren zu verhindern.

Bei muskulärer Balance steht der Mensch aufrecht, bedingt durch die volle Streckfähigkeit im Hüft- und Kniegelenk, ohne daß größere Muskelanspannungen notwendig sind. Zum Erhalt dieses Zustandes wird nur wenig Muskelkraft benötigt. Die Muskeln arbeiten aus einer Mittelstellung heraus, wodurch sie ihre größte Kraftentfaltung haben. Die Gelenke werden ebenfalls unter physiologischen Bedingungen in mittlerer Stellung belastet und die Ligamente befinden sich in Ruhelänge. Wird dieses statische Gefüge gestört, kommt es zu typischen Fehlhaltungen. Das Becken kippt nach vorn mit resultierender lumbaler Lordosierung und thorakaler Kyphosierung sowie zervikaler Translationsstellung mit überstreckten Kopfgelenken. Folgezustände sind eine muskuläre Dysbalance (überwiegend phasische Muskulatur abgeschwächt, überwiegend tonische verkürzt) mit fehlspannungsbedingter Ischämie. Konsekutiv werden Gelenkstrukturen, Sehnen, und Bänder affektiert. Der Muskelfunktionstest (MFT) ist eine analytische Untersuchungsmethode, die Auskunft gibt über die Kraft der einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen, die eine funktionelle Einheit bilden (Hübner et al. 2002)

Historisch betrachtet entwickelte R. W. LOVETT bereits in der Zeit vor dem 1. Weltkrieg Methoden zur manuellen Untersuchung der Muskelkraft, bei Kindern nach überstandener Poliomyelitis. DANIELS, WILLIAMS und WORTHINGHAM überprüften 1946 diese Verfahren und verfassten erstmals ein Buch über manuelle Muskelfunktionstests (Janda 1994). Deren Grundsätze haben bis heute ihre Gültigkeit behalten. LEWIT und JANDA gelten als Wegbereiter der manuellen Muskelfunktionsdiagnostik in Europa, sie beschäftigten sich seit den 70-er Jahren mit strukturellen und funktionellen Störungen des Bewegungssystems (Lewit 1987, Janda 1994).

Nach JANDA (1994) erfolgte die Einteilung einer Stufenreihe zur Bestimmung der Muskelkraft, die in 6 Gruppen eingeordnet wird:

Stufe 0: Null (zero) bedeutet, dass beim Bewegungsversuch keine Muskelkontraktion erkennbar wird.

- Stufe 1: T (trace [Spur einer Anspannung]) bedeutet, dass etwa 10 % der Muskelkraft erhalten sind. Der Muskel kontrahiert sich, seine Kraft reicht aber nicht aus, um das entsprechende Körperteil zu bewegen.
- Stufe 2: P (poor [sehr schwach]) entspricht annähernd 25 % der normalen Muskelkraft. Der Muskel kann unter Ausschluss der Schwerkraft (horizontale Lagerung) die Bewegung in vollem Umfang ausführen.
- Stufe 3: F (fair [schwach]) entspricht ungefähr 50 % der normalen Muskelkraft. Diese Bewertung erhält ein Muskel, wenn er imstande ist, eine Bewegung in vollem möglichen Ausmaß mit Überwindung der Schwerkraft, also gegen das Eigengewicht des getesteten Körperteils, auszuführen. Dabei leistet der Untersuchende keinen zusätzlichen Widerstand.
- Stufe 4: G (good [gut]) entspricht etwa 75 % der normalen Muskelleistung. Das bedeutet, dass der getestete Muskel die Bewegung in vollem möglichen Ausmaß schafft und imstande ist, einen mittelgroßen äußeren Widerstand zu überwinden.
- Stufe 5: N (normal) entspricht einem normal kräftigen Muskel bzw. einem Muskel mit sehr guter Funktion, der bei vollkommener Bewegungsfreiheit imstande ist, einen beträchtlichen äußeren Widerstand zu überwinden. Stufe 5 entspricht praktisch 100 % der Norm. Allerdings bedeutet das nicht, dass der Muskel in allen Funktionen (z.B. Ermüdbarkeit) normal ist.

Mit der manuellen Muskelfunktionsdiagnostik kann ebenfalls die Analyse einfacher motorischer Stereotype erfolgen. Neben der Untersuchung der Muskelkraft muss auch die Muskelspannung ermittelt werden, damit eine Aussage über die Muskeldehnbarkeit getroffen werden kann. Das volle Bewegungsausmaß eines Gelenkes ist nur gewährleistet, wenn die Agonisten kräftig genug sind, das betreffende Körperteil zu bewegen und die Antagonisten in der Lage sind, sich entsprechend zu verlängern. Die lokale reaktive Dysfunktion der beteiligten Muskulatur ist entweder eine Neigung zur Spannungserhöhung (tightness), mit der Folge einer funktionellen Muskelverkürzung oder zur Spannungsverminderung (weakness), mit einer Muskelabschwächung (Uhlemann 2000).

Muskeln mit überwiegend tonischer, posturaler Funktion neigen besonders zur Spannungsvermehrung mit verminderter Dehnbarkeit (Verkürzung) und Muskeln mit überwiegend dynamischer, phasischer Funktion neigen zur Spannungsverminderung mit Abschwächung. Sind tonische und phasische Muskeln in einem Spannungsgleichgewicht, wird dies als muskuläre Balance bezeichnet, bei Störungen dieser Spannungsverhältnisse wird dementsprechend von Muskeldysbalancen gesprochen.

Dies erklärt, weshalb bei länger bestehenden Muskeldysbalancen sogenannte pathologische Muskelmuster entstehen können. Häufig zu beobachten sind das gekreuzte Beckensyndrom und das obere gekreuzte Syndrom (HWS-Schultergürtel). Beim erstgenannten sind die lumbalen Rückenstrecker sowie die Hüftbeuger (z.B. M. psoas) verkürzt und die Bauchmuskeln sowie die Hüftstrecker (z.B. M. gluteus maximus) abgeschwächt. Beim zweitgenannten sind die Nackenstrecker (z.B. M. trapezius pars descendens) sowie die Pectoralmuskulatur verkürzt und die tiefen Halsbeuger (z.B. die Skalenusgruppe) sowie die unteren Schulterblattfixatoren (M. serratus anterior, M. trapezius pars ascendens) abgeschwächt (Janda 1978, 1987, Lewit 1988, Peterson Kendall und Kendall Mc Creary 1988).

Hieraus lässt sich ableiten, dass das Bewegungssystem immer „ganzheitlich“, d.h. in seiner Funktionalität (Struktur, Funktion und Aktivität) zu bewerten ist, denn eine lokale, reaktive Dysfunktion eines Muskels zieht weitere Muskelfunktionsstörungen im Stereotyp und im gesamten Muskelmantel bei länger bestehender, nicht identifizierter Störung nach sich.

Neben der klinischen Diagnostik von Struktur und Funktion des Bewegungssystems, die durch die Erfahrung und die Subjektivität eines Untersuchers beeinflusst wird, lassen sich mit Hilfe apparativer Diagnostik objektive, reproduzierbare Daten gewinnen.

2.3. Oberflächen EMG

Jede neuromuskuläre Ansteuerung des Muskels wird über dessen Membranpotentialänderung elektrophysiologisch registriert. Somit wird die Elektromyographie (EMG) definiert als die Registrierung und Aufzeichnung der bei Muskelanspannung entstehenden elektrischen Phänomene (Basmajian, De Luca 1985).

Die Entstehung des EMG - Signals lässt sich am Modell der „motorischen Einheit“ erklären. Hierzu gehören die motorische Vorderhornzelle (α -Motoneuron), die efferente Nervenfasern und alle durch sie versorgten Muskelfasern. Dass diese sensomotorische Einheit durch psychische Assoziationsvorgänge modifiziert wird, wurde bereits beschrieben.

Die im Kontraktionsprozess durch den α -motorischen Nervenimpuls ausgelöste, kurzzeitige Spannungsumkehr der erregbaren Muskelfasermembran führt zu einem Aktionspotential, dass nach dem „Alles oder nichts – Prinzip“ für alle in der motorischen Einheit enthaltenen Muskelfasern ausgelöst wird. Dieses führt über die elektromechanische Ankopplung zum eigentlichen physikalischen Kontraktionsprozess und bildet den Ursprung des bioelektrischen EMG – Signals (Konrad 1998).

Hauptsächlich werden die Summenaktionspotentiale von allen oder zumindest mehreren Fasern willkürlich aktivierter motorischer Einheiten abgeleitet. Das Signal legt zur Elektrode einen Weg durch Fett, Bindegewebe und Haut zurück und wird dadurch zusätzlich verändert. Dadurch ist es notwendig, dass Signal je nach Bedarf zu verstärken, verarbeiten, speichern und graphisch darzustellen (Edel und Güttler 1991). Diesbezüglich besteht eine große, sowohl apparativtechnische und anwendungsmethodische, als auch diagnostische Vielfalt. Allerdings kommen bei der Beurteilung von komplexen Bewegungsabläufen nicht alle Varianten zur Anwendung (s. Abb. 1 u. 2) (Bak 1998). Der diagnostische Einsatz von EMG ist daher nur unter besonderer Würdigung der klinischen und / oder wissenschaftlichen Fragestellung sinnvoll.

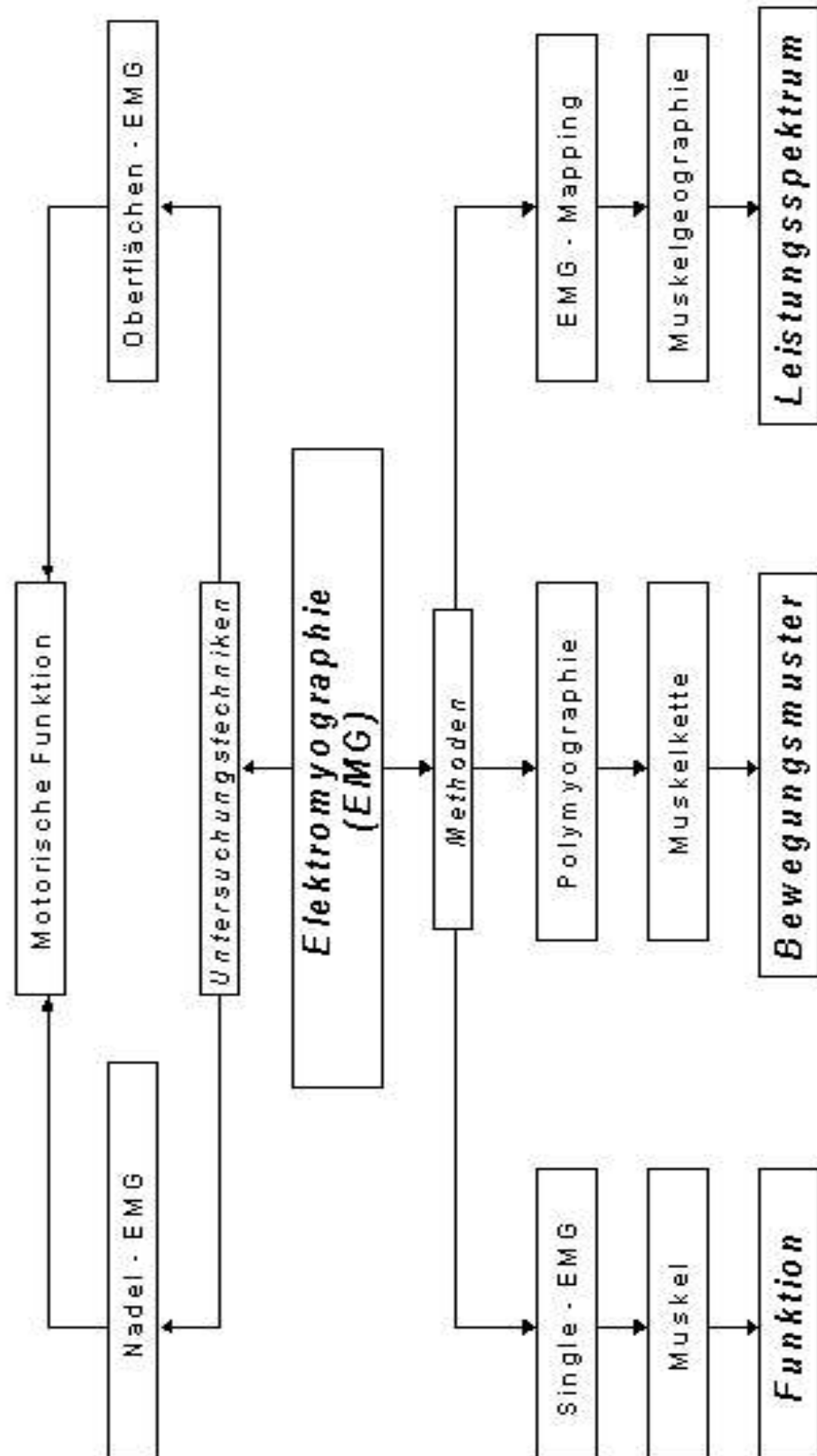


Abbildung 1: Elektromyographische Untersuchungstechniken und -methoden

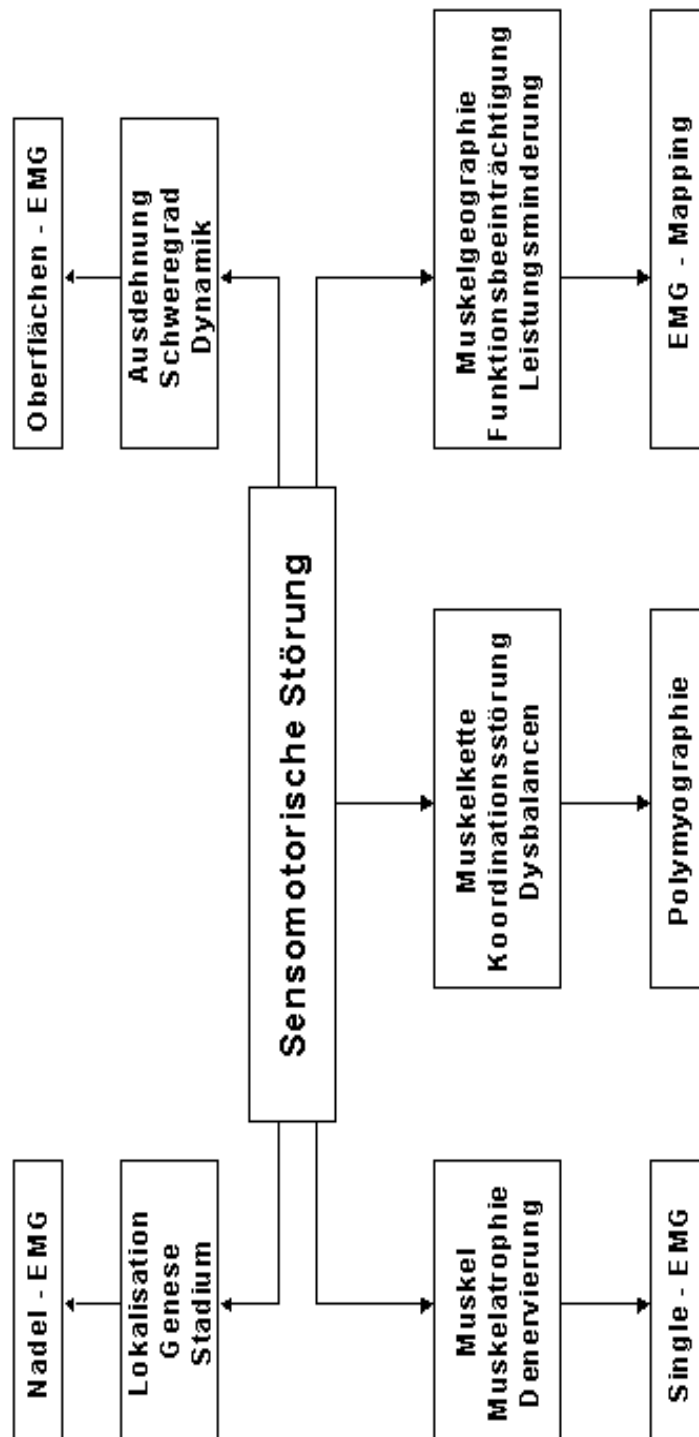


Abbildung 2: EMG - Einsatzmöglichkeiten

2.4. Die Sensomotorik

Die Bewegung ist eine Grundausdrucksform des Lebens. Damit Bewegung überhaupt möglich ist, müssen die Muskeln und die motorischen Systeme des Nervensystems zusammenarbeiten.

Bewegung erfordert die koordinierte Aktivität zahlreicher Muskeln. Der Vorgang, der die Kontraktionen unabhängiger Muskeln so miteinander verknüpft, dass sie zusammenwirken, heißt motorische Koordination (Kandel et al. 1996). Jede Bewegung ist Folge eines sensorischen Reizes, somit ist die Bewegung der motorische output auf den sensorischen input (Kernell 1992).

Die Sensomotorik ist ein komplexes, den ganzen Körper betreffendes System, welches grundlegende Ähnlichkeiten mit anderen dynamischen Systemen aufweist. Morphologisch betrachtet erzeugt es elektrische Impulse, produziert chemische Substanzen und leistet mechanische Arbeit (Wolf 1996). Die sensomotorische Leistung besteht darin, Muskeltonus zu generieren und Haltung aufzubauen, um Bewegungen ausführen zu können. Die Sensomotorik ist also ein informationsverarbeitendes, dynamisches System, welches durch komplizierte Steuerungs- und Regelungsprozesse gekennzeichnet ist und psychische Modifikationen erfährt, über die assoziativen Strukturen des limbischen Systems im Cortex und Subcortex (Schauf et al. 1993). Die sensomotorischen Abläufe folgen dem Funktionsprinzip der rückgekoppelten, kreisförmigen Schaltung des Informationsflusses, des Regelkreises (Gracovetsky 1988).

Im Kontext der Senso – Motorik dominiert die Sensorik die Motorik (Schauf et al. 1993, Uhlemann 2000). Demnach kann eine gestörte Sensorik kein normales motorisches Muster programmieren und auslösen. Die sensomotorische Integration besteht in der Aufnahme von Wahrnehmungsinformationen über die Sinnesorgane (Rezeptoren), von wo aus sie nach zentral (Gehirn, Rückenmark) an die „Kommandostelle“ weitergereicht, dort interpretiert und verrechnet werden, um dann im Erfolgsorgan dekodiert zu werden. Das Ergebnis ist die gewünschte motorische Leistung, die ihrerseits zu einer Änderung von Körperhaltung und Extremitätenstellung und damit zu einem neuen Wahrnehmungsmuster führt, wie im Beispiel des geschlossenen informationstechnischen Regelkreises dargestellt (Conen 1996).

Eine wesentliche Funktion des sensomotorischen Systems ist die Fähigkeit, physiologische Bewegungsmuster – Stereotype – zu programmieren, zu spei-

chern, zu verarbeiten und zu realisieren. Die Voraussetzung für die Fertigung von motorischen Stereotypen, ist die Fähigkeit des motorischen Lernens. Wenn zwei Neuronen mehrmals gleichzeitig aktiviert werden, entsteht zwischen ihnen eine raschere und leichtere Reizübertragung. Diese Bahnung wird aber nur bei ständiger Benutzung dauerhaft erhalten, ansonsten kann sie wieder verloren gehen. Es entstehen „bedingte, konditionierte Verknüpfungen“ (Palm 1988). Die ätiologische Gliederkette der Fehlentwicklungen des Muskel-Skelett-Systems beginnt also nicht bei der Muskelfunktionsstörung, sondern als initiale funktionelle Störung ist die gestörte intermuskuläre Koordination anzusehen, in deren Folge muskuläre Funktionsstörungen und letztlich morphologische Veränderungen auftreten können (Bittmann und Badtke 1994, Schauf et al. 1993).

2.5. Was bedeutet der Begriff Bewegungstereotyp ?

Dynamisch motorische Stereotype (movement pattern), wie LEWIT sie nennt, sind das Ergebnis ontogenetischer Prozesse. Dabei wird die subkortikale Steuerung von Bewegungen bzw. Bewegungsmustern unter die kortikale Kontrolle gestellt, wodurch Bewegungen (nicht einzelne Muskeln) aktiviert werden, die auf bedingt reflektorischem Wege gebahnt und ausgearbeitet werden, damit sie mit der Zeit schneller und weniger anstrengend, d.h. ökonomischer ausgeführt werden können (Lewit 1987).

Die Bedeutung von Bewegungstereotypen für die klinische Praxis wurde von JANDA schon 1984 erkannt.

Er beschreibt beim Menschen 6 Grundstereotype (Janda 1967):

- Hüftextension
- Hüftabduktion
- Rumpfflexion (aus Rückenlage)
- Kopfflexion (aus Rückenlage)
- Liegestütz und
- Schulterabduktion

Es wurden die Stereotype Hüftextension und Rumpfflexion untersucht, weil sie wichtige alltägliche Bewegungsabläufe darstellen, welche die axialen Stützorgane (Wirbelsäule, Brustkorb und Becken), die bei der Osteoporose wesentlich sind, mit einschließen. Nach CHRISTIE et al. (1995) kommt der Stellung des Beckens in der Beeinflussung der Haltungskorrektur eine zentrale Rolle zu.

Die Hüftextension ist mitverantwortlich für die Gang- und Beckenstabilisierung in der Sagittalebene. Die Hauptmuskeln für diese Funktion sind die Glutealmuskeln.

Die Rumpfflexion zusammen mit der Kopfflexion ermöglichen das Aufrichten aus dem Liegen in den Sitz, das Vornüberbeugen oder Bücken, sowie die aufrechte Rumpf- und Kopfhaltung. Die Hauptmuskeln dieser Funktionen sind die Bauchmuskulatur und die Halsflektoren.

Es ist von Bedeutung, die Bewegungstereotype genau zu betrachten, da sie ursächlich für die Entwicklung von gestörten Funktionen am Skelett- und Bewegungssystem sind.

Bereits LEWIT stellte fest, dass es schwierig ist, einmal ausgearbeitete und fixierte ungünstige bzw. pathologische Stereotype zu löschen. Selbst bei gesunden Personen konnte mit Hilfe einer EMG – Analyse nachgewiesen werden, dass sie Muskeln oder Muskelgruppen aktivieren, die für die eigentliche Bewegung nicht vorgesehen sind, sie zum Teil sogar stören (Lewit 1987).

2.5.1. Stereotyp – Hüftextension

Eine ungestörte Hüftextension (Hüftextens.) ist die Voraussetzung für ein normales Gangbild. Bei der Hüftextens. werden neben der Glutealmuskulatur und der ischiokruralen Gruppe die lumbalen und thorakolumbalen Rückenstrecker aktiviert (Bak 1998). In Bezug auf die Aktivierungsreihenfolge der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen bei der Durchführung dieses Bewegungsmusters hat sich noch keine einheitliche Meinung herausgebildet.

Bei einer langsamen Bewegung aus der Bauchlage wird überwiegend folgende Muskelaktivierungsreihenfolge (MARF) als physiologisch regelrecht erwartet: ipsilateraler M. gluteus maximus (GLUT), ipsilaterale Mm. ischiocrurales, kontralaterale lumbale Rückenstrecker, ipsilaterale lumbale Rückenstrecker, kontralaterale thorakolumbale Rückenstrecker und schließlich ipsilaterale thorakolumbale Rückenstrecker (Bittmann und Badtke 1994).

Untersuchungen von JANDA (1984) zeigten bei vergleichbarer Methodik eine geringe Abweichung dieser MARF. Demnach wurde die Hüftextens. durch die ipsilateralen Mm. ischiocrurales initiiert. Die Aktivierung des ipsilateralen GLUT erfolgte nach den kontralateralen lumbalen Rückenextensoren. Einigkeit besteht darüber, dass die Aktivierung der thorakolumbalen Rückenstrecker zu-

letzt erfolgt und dass sie auf keinen Fall der Aktivierung der lumbalen Segmente vorgehen darf. Dies würde auf ein gestörtes Bewegungsmuster deuten (Bak 1998).

Die Einteilung der MARF des Stereotyps Hüfttextens. ist der Tabelle 1 zu entnehmen.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Hüfttextens. aus der Bauchlage heraus durchgeführt.

Allerdings muss bemerkt werden, dass die Hüftstreckung aus der Bauchlage nicht zu den Alltagsbewegungen gehört. Aus methodischen Gründen vereinfacht es aber die Untersuchung, als die Hüfttextens. im Stand oder aus der Rückenlage.

Tabelle 1: Stereotyp-Hüftextens. – MARF – „timing“

| physiologisch | | gestört | pathologisch |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------------|
| timing | | | |
| 1. | ipsilateraler M. gluteus maximus oder ipsilaterale Mm. ischiocrurales | beginnend mit lumbalen Rückenextensoren | beginnend mit thorakolumbalen Rückenextensoren |
| 2. | ipsilaterale Mm. ischiocrurales oder ipsilateraler M. gluteus maximus | | |
| 3. | kontralaterale lumbale Rückenextensoren | | |
| 4. | ipsilaterale lumbale Rückenextensoren | | |
| 5. | kontralaterale thorakolumbale Rückenextensoren | | |
| 6. | ipsilaterale thorakolumbale Rückenextensoren | | |

2.5.2. Stereotyp - Rumpfflexion

Eine ungestörte Rumpfflexion (Rumpfflex.) ist Grundvoraussetzung für die Aufrichtung aus der Horizontalen in die Vertikale. Bei diesem Stereotyp werden vor allem die ventralen Muskelgruppen aktiviert.

Dazu gehören die Kopf- und Halsbeuger, die Brustmuskulatur und die große Gruppe der Bauchmuskeln.

In dieser Studie wurden die Kopfbeuger durch die Mm. Sternocleidomastoidei, die Brustmuskeln durch die Mm. pectorales majores, die Bauchmuskeln durch die Mm. recti abdomini und als Antagonisten die lumbalen Rückenstrecker durch die Mm. erector trunci lumbales repräsentiert.

Der Bewegungsablauf beginnt mit der Flexion des Kopfes und Halses, gefolgt vom Abheben des Schultergürtels bis zur vollständigen Flexion des Rumpfes zum Sitzen. Daraus ergibt sich folgende MARF: Mm. sternocleidomastoidei, Mm. pectorales majores und Mm. recti abdomini.

Tabelle 2: Stereotyp Rumpfflex. – MARF – „timing“

| physiologisch | gestört | pathologisch |
|-----------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| timing | | |
| 1. Mm. sternocl. oder Mm. pect. maj. | Mm. sternocl. oder Mm. pect. maj. | beginnend mit Mm. recti abdomini und wenn die lumbalen Rücken- extensoren mit aktiviert werden |
| 2. Mm. pect. maj. oder Mm. sterncl. | Mm. recti abdomini | |
| 3. Mm. recti abdomini | Mm. pect. maj. oder Mm. sterncl. | |

2.6. Osteoporose

Neben den Herz – Kreislauferkrankungen, dem Diabetes mellitus und den onkologischen Erkrankungen gehört die Osteoporose zu den großen Volkskrankheiten der Industrienationen.

Die Ursachen der Osteoporose sind multifaktorielle und pathogenetisch heterogene Erkrankung und gegenwärtig Forschungsgegenstand. Wahrscheinlich ist es, dass mehrere verschiedene Krankheitsentitäten unter dem Begriff Osteoporose (OP) zusammengefasst werden (Pfeilschifter 2003). Pathogenetisch und therapeutisch bedeutsam ist vor allem die Unterscheidung zwischen primären oder idiopathischen und sekundären Formen der Osteoporose.

Aus meiner Betrachtungsweise sollte unbedingt die Interaktion der gesamten Muskulatur mit dem Knochensystem intensiver erforscht werden.

2.6.1. Epidemiologie und Sozialmedizin

Die Osteoporose als häufigste generalisierte Skeletterkrankung gewann in den letzten Jahren vor allem wegen ihrer sozioökonomischen Bedeutung zunehmend an Interesse. Sie ist heute ein weltweites Gesundheitsproblem und wird von der WHO als eine der 10 wichtigsten und als eine der teuersten Volkskrankheiten eingestuft (Bartl et al. 2003). Die Krankheit betrifft rund 75 Mio. Menschen in den USA, Europa und Japan.

In den USA und Europa verursacht die Osteoporose pro Jahr etwa 2,3 Mio. Frakturen und damit jährliche Kosten von mehr als 23 Milliarden Dollar (RINGE 1996). Allein in der Bundesrepublik Deutschland sind derzeit etwa vier bis sechs Millionen Menschen von einer Osteoporose betroffen. Osteoporotische Frakturen führen nicht nur zu irreversiblen Einbußen an Lebensqualität und Behinderung, sondern sie verursachen nach konservativen Schätzungen in Deutschland derzeit jährlich auch etwa 2,5 – 3 Milliarden Euro an direkten und indirekten Kosten. Hochrechnungen zufolge wird das Problem der Fragilitätsfrakturen in den kommenden Dekaden um ein Vielfaches zunehmen. Das ist mit der Grund dafür, warum die WHO die OP auf die Liste der 10 wichtigsten Krankheiten gesetzt hat (Pfeilschifter 2003).

Die Osteoporose ist die mit Abstand häufigste Erkrankung des Knochenumbaus, die mehr als 30 % der Frauen und 5 bis 10 % der Männer im höheren Alter betrifft.

Die derzeitig akzeptierte begrifflich - wissenschaftliche Definition bezeichnet die Osteoporose als eine systematische Skeletterkrankung, charakterisiert durch eine niedrige Knochenmasse und Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes mit entsprechend erhöhter Knochenbrüchigkeit und Frakturbereitschaft (Ringe 1996).

Krankheitswert und sozialmedizinische Bedeutung der Osteoporose ergeben sich durch das Auftreten von Frakturen bei geringen äußeren Anlässen – Fragilitätsfrakturen – in fortgeschrittenen Krankheitsstadien. Mit weiter steigender Lebenserwartung und entsprechender Änderung der demographischen Daten einzelner Populationen wird die Osteoporose ein noch ernsteres gesundheitspolitisches Problem werden. Es ist davon auszugehen, dass die Inzidenz der auf die Osteoporose zu beziehenden Frakturen in Deutschland derzeit jährlich 500000 beträgt (Ringe 2003). Hochrechnungen zufolge wird sich die Zahl der Frakturen in den kommenden 50 Jahren verdoppeln, mit der Folge eines erheblichen Anwachsens der Kosten (Ringe 1996). Nach Schätzungen der WHO wird sich die Zahl der Schenkelhalsfrakturen weltweit bis zum Jahr 2025 verdoppeln und bis zum Jahr 2050 vervierfachen (Cooper et al. 1992).

2.6.2. Diagnostik

Die Diagnose der Osteoporose kann nicht exklusiv mit einem Laborparameter oder einer Röntgenuntersuchung, sei dies nun eine konventionelle Untersuchung oder eine Knochendichtemessung gestellt werden. Die vollständige Diagnose kann nur nach Berücksichtigung von: + Anamnese; + Klinik; + Röntgenuntersuchung; + Labor und zum Teil auch Nuklearmedizin und Knochenhistologie gestellt werden (Schild und Heller 1992).

Der Knochenmineralgehalt kann akzeptabel genau gemessen werden und als praxisorientierte Diagnoserichtlinie für die Stadieneinteilung der Osteoporose genutzt werden. Eine Arbeitsgruppe der WHO hat folgende Interpretation vorgeschlagen:

- **Schwere Osteoporose:** Knochenmineralgehalt (BMD) mehr als 2,5 Standardabweichungen (SD) unter dem mittleren Wert der Peak bone mass (PBM) bei jungen normalen Frauen und Vorhandensein von Frakturen.
- **Osteoporose:** Knochenmineralgehalt mehr als 2,5 SD unter dem Mittelwert der PBM bei jungen normalen Frauen.
- **Niedrige Knochenmasse:** Knochenmineralgehalt zwischen -1 und -2,5 SD des Mittelwertes der PBM bei jungen normalen Frauen.
- **Normal:** Knochenmineralgehalt nicht mehr als 1,0 SD unter dem Mittelwert der PBM bei jungen normalen Frauen (Bartl 2003, Ringe 1996).

Klinisch betrachtet manifestiert sich die Osteoporose mit der Fraktur.

Der Ursache nach wird die Osteoporose unterschieden in die primäre Osteoporose und in die sekundären, die im Rahmen anderer Erkrankungen auftretende Osteoporose. Die primäre Osteoporose wird unterteilt nach pathogenetischen Gesichtspunkten, in einen:

Typ I Osteoporose (postmenopausal): die überwiegend durch Brüche des trabekulären Knochens (Wirbelkörper) gekennzeichnet ist

Typ II Osteoporose (senil): bei der auch kortikaler Knochen betroffen sein kann z.B. Schenkelhalsfrakturen (Manitz 1997).

Tabelle 3: Einteilung der Osteoporose

| Primär | Sekundär (bedingt durch definierte Erkrankungen) |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Juvenile Osteoporose (selten) • Typ I postmenopausal (Wirbelkörperfraktur) • Typ II senil (Schenkelhalsfraktur) | <ul style="list-style-type: none"> • Endokrine Erkrankungen (M.-Cushing) • Medikamente (Glukokortikoide) • Malignome (Plasmozytom) • Immobilisation (Querschnittslähmung) • Stoffwechselerkrankungen (Osteogenesis imperfecta) |

2.6.3. Die Therapie der Osteoporose

Zusammenfassend betrachtet, umfasst die Osteoporosebehandlung heutzutage die Basistherapie, die Schmerztherapie – vor allem bei akuten Zuständen von Frakturen – und die den Knochenstoffwechsel beeinflussenden Therapieformen.

Die einzelnen Komponenten sollen angepasst an Art und Schwere des individuellen Falles abgestuft eingesetzt werden. Zur Orientierung dient folgendes Therapiestufenschema (Ringe, Bartl, Scheidt-Nave et al. 2003).

Stufenpyramide der Osteoporosetherapie

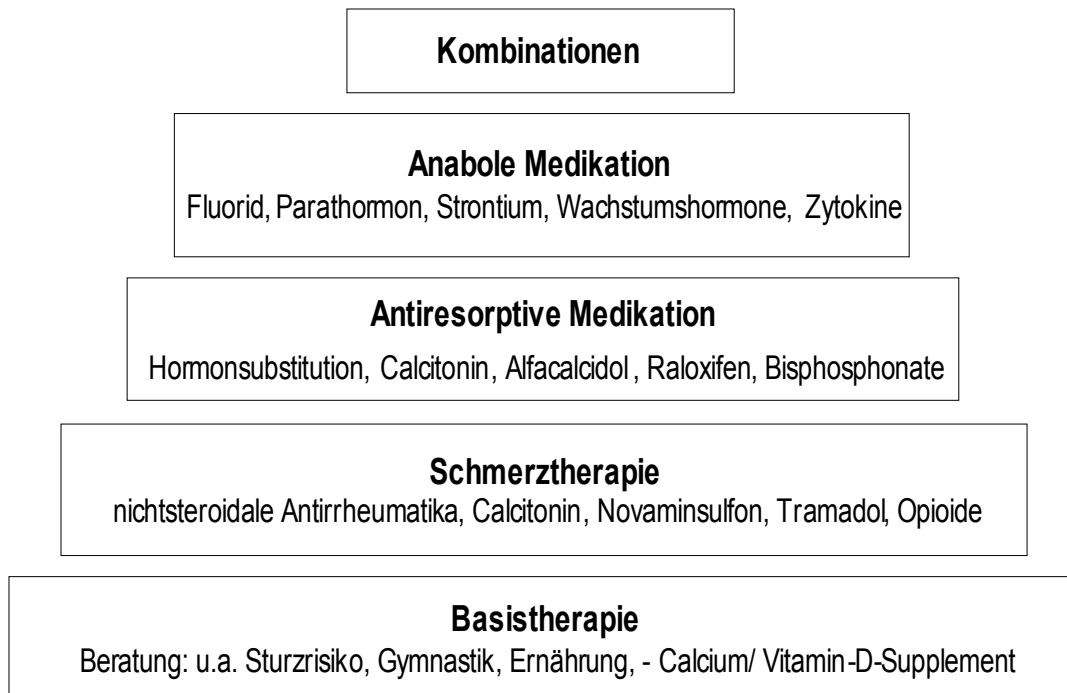


Abbildung 3: Stufenpyramide der Osteoporosetherapie

Die Basistherapie beinhaltet die Risikofaktorenberatung, sinnvolle Ernährung, ausreichende Alltagsbewegung, sowie genügend Sonnenlicht für die natürliche Vitamin D Synthese. Dabei sollte gezielt auf spezielle Krankengymnastikprogramme nach individueller Befunderhebung eingegangen werden. Ebenso gehören Erläuterungen zur Sturzvermeidung und Sturzprophylaxe im täglichen Leben zu den Basismaßnahmen. Als Grundmedikation wird die ausreichende Calcium und Vitamin D Substitution empfohlen.

Eine adäquate Schmerztherapie verbessert die Lebensqualität und ermöglicht die Mobilisierung. Sie verhindert die weitere Immobilisierung und erniedrigt den Funktionsverlust und schützt somit vor progredientem Abbau von Skelettsubstanz. Dass der Schmerz selbst zum pathogenen Faktor für die Osteoporose werden kann, zeigt folgender „Circulus vitiosus“:

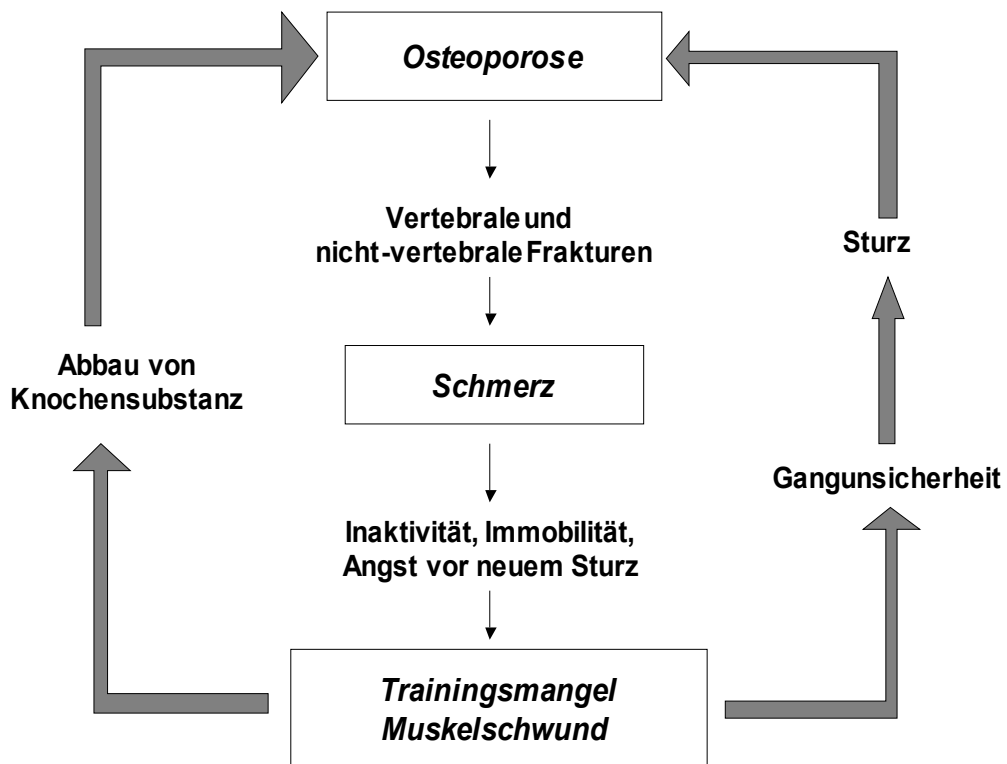


Abbildung 4: Osteoporosekreislauf

An den Anfang jeder Behandlung manifester Osteoporosen gehört die konsequente Schmerzbekämpfung nach dem WHO - Schema. Die Anwendung von Fentanyl – TTS – Pflastern führt zu einer signifikanten Schmerzreduktion und erhöht die Fähigkeit der Patienten an Gymnastikprogrammen teilzunehmen (Ringe 2002). Die antiresorptiven Substanzen wie Raloxifen und Bisphosphonate hemmen den Knochenabbau und führen durch Zunahme der Knochendichte und Verbesserung der Knochenqualität und –struktur zu einer Verringerung der Frakturen (Minne und Pfeifer 2003).

Osteoanabole Effekte haben Medikamente wie Parathormon, Wachstumshormone und Fluorid. Sie können bei richtiger Anwendung die Knochensubstanz vermehren und damit das Frakturrisiko senken (Kanis 2002).

3. Fragestellungen

Mit dieser Arbeit sollte eine Aussage zur Muskelfunktion von Patienten mit Osteoporose anhand klinischer Tests und apparativer Verfahren (Polymyografie) getroffen werden.

Zeigen sich beim klinischen Muskelfunktionstest nach Janda Unterschiede zwischen Osteoporosepatienten und gesunden Kontrollpersonen?

Mit der manuellen Muskelfunktionsdiagnostik soll die Muskelkraft der untersuchten Muskelgruppen klinisch bewertet werden. Es wurden die Muskelgruppen, die für die Ausführung der Rumpfflexion und der Hüftextension notwendig sind, auf ihre Kraft untersucht. Es war das Ziel herauszufinden, ob bei Osteoporosepatienten bestimmte Muskelgruppen typischerweise zur Abschwächung neigen.

Haben Osteoporosepatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen typische Muskelfunktionsstörungen bei den Stereotypen der Rumpfflexion und der Hüftextension?

Mit Hilfe der apparativen Muskelfunktionsanalyse durch die Polymyographie sollten spezifische Muskelfunktionsstörungen bzw. Fehlstereotype diagnostiziert werden, indem die Muskelaktionsfolgen im Stereotyp ermittelt wurden.

Dabei war es relevant zu erkennen, ob die Gebrauchsstereotype Rumpfflexion und Hüftextension bei Osteoporosepatienten typische Störungen in der Muskelaktivierungsreihenfolge zeigen.

Wie hoch ist die Intrarater - Reliabilität bei der Polymyografie der Hüftextension und Rumpfflexion?

Intrarater – Reliabilität beschreibt das Ausmaß der Reproduzierbarkeit von Messergebnissen bei wiederholter Erhebung durch denselben Untersucher. In dieses Testgütekriterium gehen neben allen zufälligen und systematischen Fehlern des Messinstrumentes auch zeitliche Schwankungen des untersuchten Parameters bis zur Wiederholungsmessung ein (Test-Retest-Reliabilität). Es sollte untersucht werden, in welchem Ausmaß die Diskrepanz der erhobenen Auswertungsergebnisse zwischen den einzelnen Tests auf die methodischen Fehler und nicht auf die biologische Variabilität der untersuchten Bewegungstereotype zurückzuführen ist.

Gibt es Unterschiede bei den klinischen Wirbelsäulenfunktionsmaßen zwischen Osteoporosepatienten und der Vergleichsgruppe?

Untersuchungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit gehören bei Patienten mit Rückenschmerzen und Osteoporose zur Standarduntersuchung. Die Messung der spinalen Mobilität dient der Verlaufsbeurteilung, Therapiekontrolle und Prognose (Moder et al. 1997, Müller et al. 1998).

Bei Untersuchungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit haben sich Distanzmessungen bewährt, da sie einfach und schnell ausführbar sind (Kienbacher et al. 1995).

In der täglichen Praxis werden bei akuten und chronischen Wirbelsäulenerkrankungen häufig der Finger-Boden-Abstand, das Schobersche Maß, das Ott-sche Maß (mit sehr guter Reliabilität) und die Atembreite verwendet (Uhlemann et al. 2001).

Es galt bei beiden Gruppen, die genannten Maße der Wirbelsäulenbeweglichkeit zu bestimmen. Von Interesse war es, ob die Osteoporosepatienten eine eingeschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule aufwiesen.

4. Studiendesign

In dieser Studie wurden klinische und apparative Muskelfunktionstests durchgeführt. Zum Einen wurde die Muskelkraft manuell nach JANDA getestet. Zum Anderen wurde mittels eines OEMG die intermuskuläre Aktivierungsreihenfolge bei der Hüftextension und der Rumpfflexion ermittelt. Dafür wurden folgende Muskeln paarweise jeweils klinisch und apparativ untersucht:

Hüftextension:

- M. gluteus maximus bds. (GLUT)
- Mm. ischiocrurales bds. (Ischios)
- M. erector spinae pars lumbalis bds. (ESPL)
- M. erector spinae pars thorakolumbalis bds. (ESPTL)

Rumpfflexion:

- M. rectus abdominis bds. (RADM)
- M. pectoralis major bds. (PECTM)
- M. sternocleidomastoideus bds. (SCM)
- M. erector spinae lumbalis bds. (ESPL)

4.1. Strukturdaten der Probanden und Patienten

Es wurden 20 gesunde Kontrollpersonen im Alter zwischen 52 bis 56 Jahren und 42 Osteoporosepatienten im Alter zwischen 59 und 69 Jahren für die Untersuchung rekrutiert. Alle wurden über die Studienziele, den Testablauf und die eingesetzten Meßmethoden aufgeklärt. Eine schriftliche Einwilligung wurde eingeholt. Die Studie wurde im Vorfeld der Untersuchungen bei der Ethikkommission der FSU Jena beantragt und genehmigt.

Als Diagnosekriterium wurden von allen Osteoporosepatienten Laborwerte, Röntgenbilder und Knochendichtewerte erhoben.

Zum Ausschluss einer Osteoporose bei der Kontrollgruppe wurden ebenfalls Röntgenbilder, Knochendichtewerte und Laborparameter erfasst.

Bei der Kontrollgruppe galten folgende ***klinische Einschlusskriterien***:

- Kein Schmerz im Bereich der wirbelsäulennahen Abschnitte des Bewegungssystems
- Keine pathologische Muskelverspannung der zu beurteilenden Muskulatur (Palpationsbefund Grad 0 oder 1)
- Keine pathologische Muskelverkürzung im Bereich der zu beurteilenden Muskelgruppen
- Freie Beweglichkeit beider Hüftgelenke (Extension/ Flexion: 10/0/120°, Abduktion/ Adduktion: 30/0/20° und Außenrotation/ Innenrotation: 30/0/40°)

Die folgenden Abbildungen zeigen die zusammengefassten Daten bezüglich Alter, Body mass index, Knochendichtewerte und Laborwerte von den in die Studie eingeschlossenen Probanden und Patienten.

Der Body mass index errechnet sich aus dem Verhältnis von Körpergewicht und Körpergröße.

Zur Bestimmung der Knochendichte (Bone mineral density [BMD]) wurde das DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) verwendet, die weltweit als „Goldstandard“ akzeptiert und von der WHO als Standardmethode zur messtechnischen Definition der Osteoporose anerkannt wird (Bartl 2003). Gemessen

wurde die Hüfte und die LWS. Der angegebene T-Score Wert vergleicht den Dichtewert der gemessenen Person mit denen eines normalen jungen Erwachsenen (Vergleich der maximalen Knochendichte).

Tabelle 4: Alter, Body-Mass-Index (BMI) u. Knochendichte (BMD)

| <u>n = 42 Patienten</u> | <u>n = 20 Probanden</u> |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Alter (M) 64 (40 bis 77) Jahre | Alter (M) 54,4 (47 bis 59) Jahre |
| BMI (M) 26 (20,8 bis 35,1) kg/m ² | BMI (M) 24,2 (20,1 bis 30,1) kg/m ² |
| BMD der LWK = T-score < -2,5 SD | BMD der LWK = T-score > -2,5 SD |

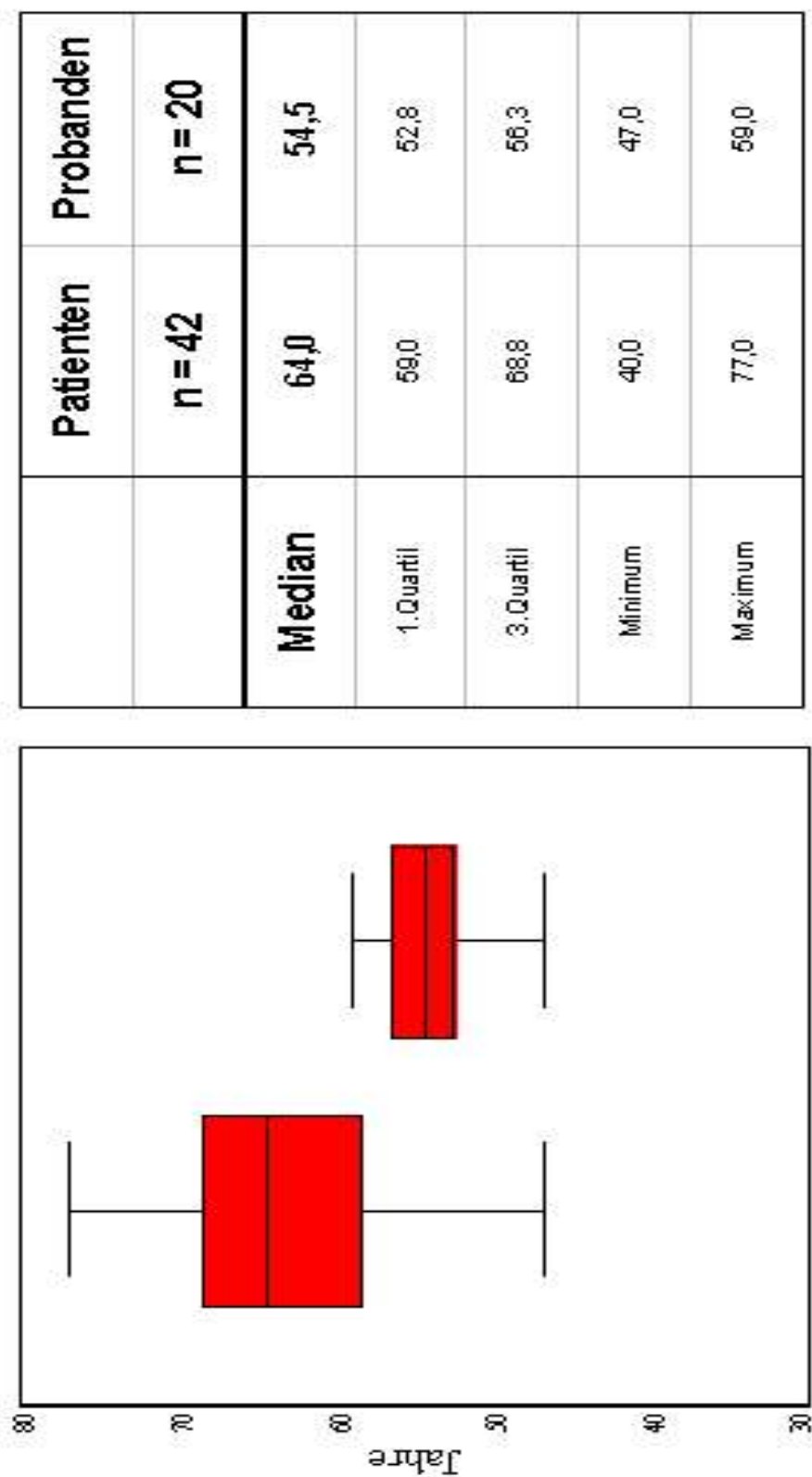


Abbildung 5: Alter (Jahre), M, 1. u. 3. Quartil, Min, Max

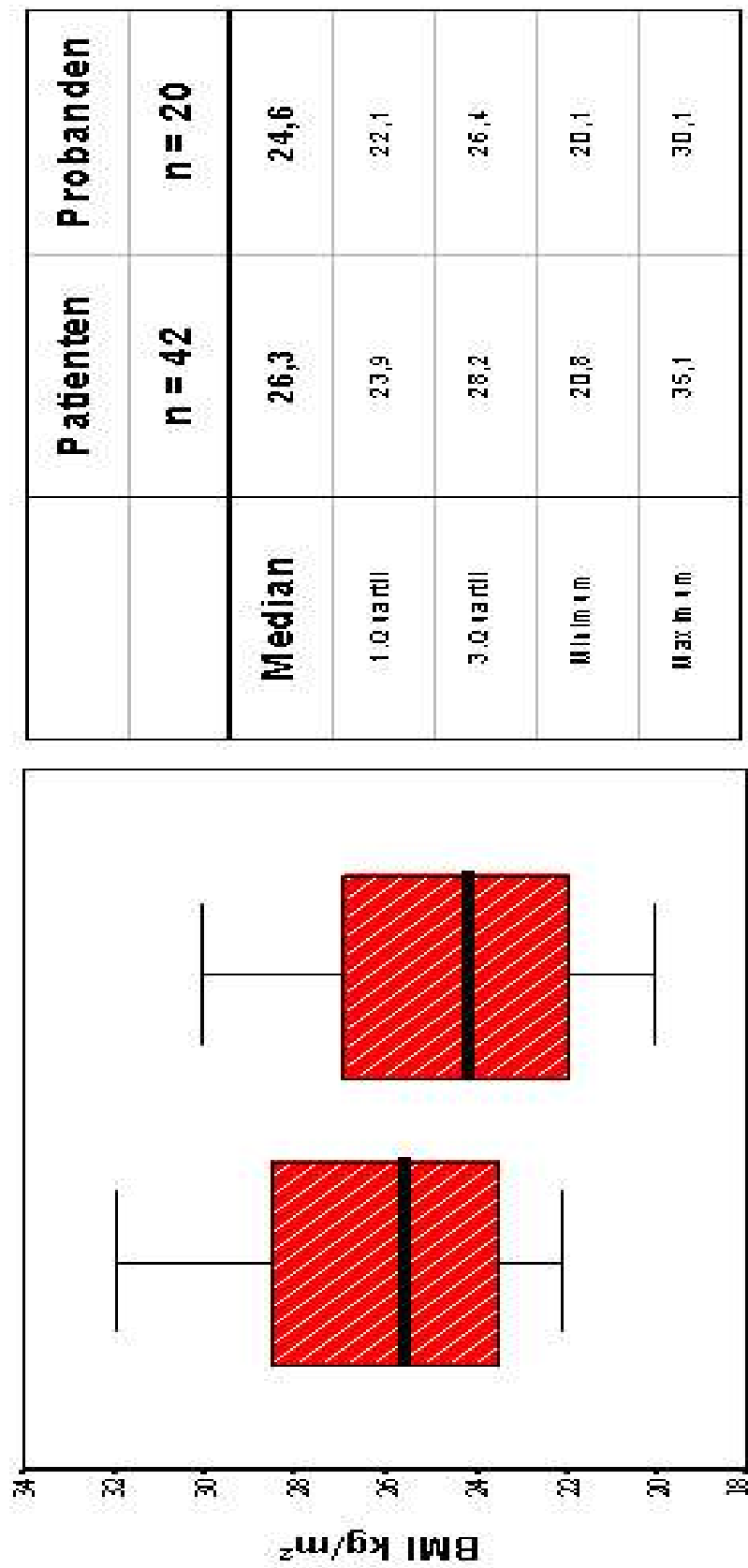


Abbildung 6: BMI (kg/m²), M, 1. und 3. Quartil, Min, Max

Tabelle 5: BMD (g/cm² M, 1. und 3. Quartil, Min, Max

| | Patienten n = 42 | | Probanden n = 20 | |
|-------------------|-----------------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|
| BMD (g/cm) | L1 – L4 | Neck | L1 – L4 | Neck |
| Median | 0.748 | 0.634 | 0.949 | 0.778 |
| 1. Quartil | 0.679 | 0.588 | 0.910 | 0.724 |
| 3. Quartil | 0.875 | 0.765 | 1.040 | 0.834 |
| Minimum | 0.497 | 0.533 | 0.703 | 0.643 |
| Maximum | 1.322 | 0.859 | 1.114 | 0.942 |

Bei der Knochendichte wurden die absoluten Messwerte in (g/cm²) verglichen die bei der Bestimmung des 1. bis 4. LWK und beim Femur (Neck) gemessen wurden.

Als laborchemisches Screening wurden bei allen Probanden und Patienten die Parameter für Kalzium, Phosphat, Albumin, Kreatinin und der alkalischen Phosphatase im Serum erhoben. Die gemessenen Laborwerte zeigen im Durchschnitt (Median), dass zwischen der Probanden- und Patientengruppe keine wesentlichen Unterschiede zu verzeichnen sind.

Diese Daten entsprechen den Erwartungen und der Tatsache, dass bei der primären Osteoporose die Laborwerte im Normbereich liegen (Minne et al. 2002).

Tabelle 6: Laborparameter, Median 1. und 3. Quartil

| | | Kalzium (mmol/l) | Phosphat (mmol/l) | Kreatinin (μ mol/l) | Albumin (g/l) | Alk. Phos- phatase (μ mol/l) |
|-------------------------|-------------------|---------------------|----------------------|-----------------------------|------------------|-----------------------------------------|
| Patienten n = 42 | Median | 2,4 | 0,97 | 73,0 | 41,2 | 1,84 |
| | 1. Quartil | 2,31 | 0,9 | 63,5 | 39,5 | 1,56 |
| | 3.Quartil | 2,45 | 1,15 | 83,5 | 42,9 | 2,1 |
| Probanden n = 20 | Median | 2,35 | 1,12 | 71,5 | 41,5 | 1,68 |
| | 1. Quartil | 2,28 | 1,00 | 68,0 | 39,9 | 1,27 |
| | 3.Quartil | 2,42 | 1,21 | 80,5 | 42,6 | 1,91 |

4.2. Untersuchungsmethoden

4.2.1. Manueller Muskelfunktionstest

Die Bestimmung der Muskelkraft erfolgte mit dem manuellen Muskelfunktionstest nach Janda. Es wurden alle Muskelgruppen untersucht, die bei der Rumpfflexion und Hüftextension aktiviert werden.

Alle Tests wurden von demselben Untersucher durchgeführt, damit die Subjektivität dieses klinischen Tests minimiert wurde.

Rumpfflexion: Die Grundbewegung ist eine bogenförmige Flexion des Rumpfes aus der Rückenlage zum Sitz bis zu dem Augenblick, in dem sich der obere Rand des Beckens von der Unterlage abzuheben beginnt (Janda 1994). Es war erforderlich, die Knie zu unterlagern, um die Lendenlordose auszugleichen und um die Aktivierung des M. iliopsoas auszuschalten, bzw. zu minimieren (Sachse und Schildt 1989). Dieser Muskel kann, falls er genügend kräftig ist, mit einem Ersatzmechanismus allein das Aufsetzen ermöglichen. Deshalb wurde darauf geachtet, dass sich der Rumpf von der Unterlage abrollt, so dass nacheinander zuerst der Hals-, dann der Brust- und schließlich der Lendenabschnitt der Wirbelsäule abheben.

Bei der Stufe 5 befinden sich die Arme hinter dem Nacken und bei der Stufe 4 werden sie gekreuzt vor der Brust gehalten. Ebenfalls bei der Stufe 3 sind die Arme vor der Brust gekreuzt, aber die Schulterblätter können nicht von der Unterlage abgehoben werden. Die Stufen 2,1,0 wurden nicht getestet, da solche Probanden ausgeschlossen wurden.

Hüftextension: Die Grundbewegung ist die Extens. im Hüftgelenk. Bei den Stufen 5, 4 und 3 wird von der Grundstellung (Nullstellung) ausgegangen. Das Ausmaß der untersuchten Bewegung beträgt 10 – 15°. Ausgangsstellung für die Untersuchung ist die Bauchlage mit gestreckten Beinen. Das untersuchte Bein führt eine Hyperextension von 10 – 15° hinter die Frontalebene aus.

Bei den Stufen 5 und 4 wird mit der Hand ein Widerstand am unteren Drittel der Oberschenkeldorsalseite gegeben. Bei der Stufe 3 wird die Bewegung ohne Widerstand ausgeführt (Janda 1994).

Um die Glutealmuskulatur isoliert von der ischiocruralen Muskulatur zu testen, wird das Bein im Kniegelenk gebeugt, so dass die Ischios ausgeschaltet waren.

4.2.2. Bestimmung der klinischen Wirbelsäulenfunktionsmaße

Gemessen wurden von beiden Gruppen die klinischen Wirbelsäulenfunktionsmaße (Atembreite, Finger - Boden – Abstand [FBA], Ott und Schober), des weiteren wurde der Body – Mass - Index (BMI) bestimmt.

Die Bewegungsmaße wurden als Distanzmessungen in der Saggitalebene (Ante- und Retroflexion) und in der Frontalebene sowie als respiratorische Umfangsdifferenz aufgenommen. Nachfolgende Tabelle 4 beschreibt die Messdurchführung der aufgelisteten Bewegungsmaße:

Tabelle 7: Messung der Wirbelsäulenfunktionsmaße

| Bewegungsmaße | | |
|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Bezeichnung | Markierungs- punkte | Messung (cm) |
| Schobersches Maß „Schober – Zeichen“ | Dornfortsatz 5. Lenden- wirbel 10 cm kranial davon | Distanz zwischen 1. und 2. Punkt bei maximaler Anteflexion |
| Ottsches Maß „Ott – Zeichen“ | Dornfortsatz 7. Halswir- bel 30 cm kaudal davon | Distanz zwischen 1. und 2. Punkt bei maximaler Anteflexion |
| Finger-Boden-Abstand | | Distanz von der Mittel- fingerspitze bis zum Boden bei maximaler Anteflexion |
| Atembreite | In Höhe des 4. Inter- costalraumes | Differenz des Thorax- umfanges bei maximaler Inspiration und Expiration |

4.2.3. Oberflächenelektromyografie

Bei der Durchführung der Messungen wurde ein 8 – Kanal EMG-System der Firma Noraxon (Noraxon 2000) verwendet. Es wurden bipolare Klebeelektroden NF – 00 – S „blue sensor“ der Firma Medicotest A/S zum Ableiten des EMG – Signals benutzt. Die EMG – Meßkanäle wurden den zu untersuchenden Muskelgruppen wie folgt zugeordnet:

Tabelle 8: Kanalzuordnung OEMG

| | Hüftextension | Rumpfflexion |
|----------|--------------------------------------------|-------------------------------------|
| 1 | M. gluteus maximus re. | M. sternocleidomastoideus re. |
| 2 | Mm. ischiocrurales re. | M. pectoralis major re. |
| 3 | M. erctor spinae pars lumbalis re. | M. rectus abdominis re. |
| 4 | M. erector spinae pars thorakolumbalis re. | M. erector spinae pars lumbalis re. |
| 5 | M. gluteus maximus li. | M. sternocleidomastoideus li. |
| 6 | Mm. ischiocrurales li. | M. pectoralis major li. |
| 7 | M. erector spinae pars lumbalis li. | M. rectus abdominis li. |
| 8 | M. erector spinae pars thorakolumbalis | M. erector spinae pars lumbalis li. |

Als Schnittstelle zwischen den Elektroden und dem Signalverstärker wurde ein integriertes Rohsignal – Interface verwendet. Die Aufzeichnungen konnten mit Hilfe des Programms „NERS 4 für Windows“ der Firma Noraxon gesteuert, kontrolliert und ausgewertet werden.

Vor dem Anbringen der Elektroden wurde die Haut, wenn nötig, schonend rasiert und mittels Meliseptol- Tücher (Propanol) entfettet.

Die genaue Position der Elektroden ist in der nachfolgenden Übersicht ersichtlich, sie stimmt mit den Angaben aus der Literatur überein (Pope et al. 1986, Mc Gill et al. 1996, Bak 1998).

Tabelle 9: Elektrodenpositionierung beim OEMG

| | |
|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| GLUT | die Mitte zwischen Spina iliaca posterior superior und Tuber ischiadicus |
| Ischios | die Mitte des dorsalen Oberschenkels zwischen dem Tuber ischiadicus und der Kniekehle in der lateralen Hälfte |
| ESPL | paralumbal in Höhe L 3, 3cm lateral der Dornfortsatzreihe |
| ESPTL | paravertebral in Höhe Th 9, 3 cm lateral der Dornfortsatzreihe |
| RADM | 3 cm lateral und 2 cm kaudal des Nabels |
| PECTM | im 2. Intercostalraum, 2 cm lateral der medioclavicular Linie |
| SCM | die Mitte zwischen Muskelursprung und –ansatz am gut palpablen Muskelbauch |

Für die Hüftextens. wurde der Proband in entspannter Bauchlage auf einer flachen Untersuchungsfläche positioniert. Der Kopf wurde mittels einer Kopfpolsterung in Neutralstellung fixiert. Hüften und Kniegelenke befanden sich ebenso in Neutralstellung; Arme seitlich der Liegeränder, die Füße überragten den Liegerand.

Nach der Übungsbeschreibung, „Trockenübung“ und eventueller Korrektur der Übungsaufgabe erfolgte eine langsame, maximale Hüfthyperextension. Nach Anbringen der Elektroden in oben beschriebener Weise erfolgte die Aufzeichnung von 3-facher Wiederholung einer alternierenden Hüfthyperextension, mit rechts beginnend. Nach jeder Übung erfolgte eine Entspannungspause von 30 Sekunden, um einer Muskelermüdung bzw. einem Lerneffekt vorzubeugen.

Für die Rumpfflex. wurde der Proband in entspannter Rückenlage auf einer flachen Untersuchungsfläche gelagert. Die Arme wurden hinter den Nacken gelegt und die Knie wurden mit einer Rolle unterpolstert, so dass die Hüftgelenke 30° flektiert waren. Nach der „Trockenübung“ führten die Probanden 3 Wiederholungen einer langsamen Rumpfflex. bis zum Abheben der Schulterblätter von der Untersuchungsfläche durch.

Die Aufzeichnung wurde vom Untersucher auf dem Monitor kontrolliert. Vor jeder Aufzeichnung wurde die Maximalamplitude auf eine Bandbreite von 1000 μV pro Kanal ($\pm 500 \mu\text{V}$) skaliert und durch das Anklicken entsprechender Schaltflächen auf der Symbolleiste automatisch auf den Nullwert kalibriert. Die EMG-Aufzeichnung jeder Übung wurde separat auf der Festplatte gespeichert. Anfang und Ende jeder Übung wurde durch die Aktivierung der Schaltfläche „Pause“ auf der Symbolleiste automatisch markiert.

Die Versuchsanordnung ist auf den folgenden Bildern dargestellt.

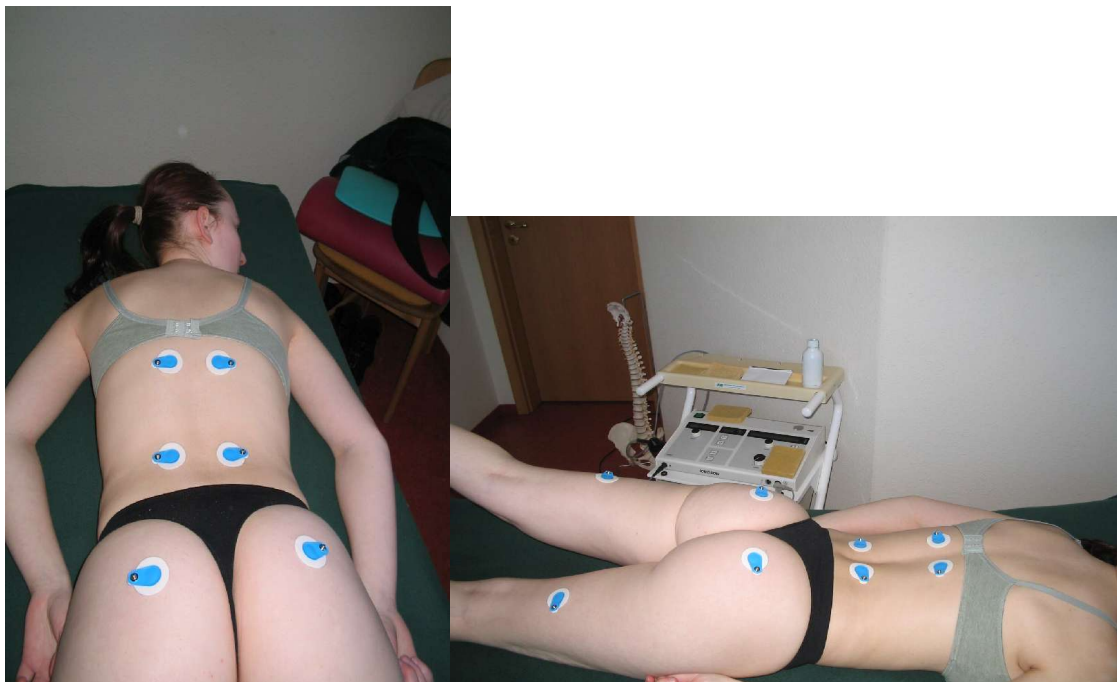


Abbildung 7: Elektrodenpositionierung bei der Hüftextension

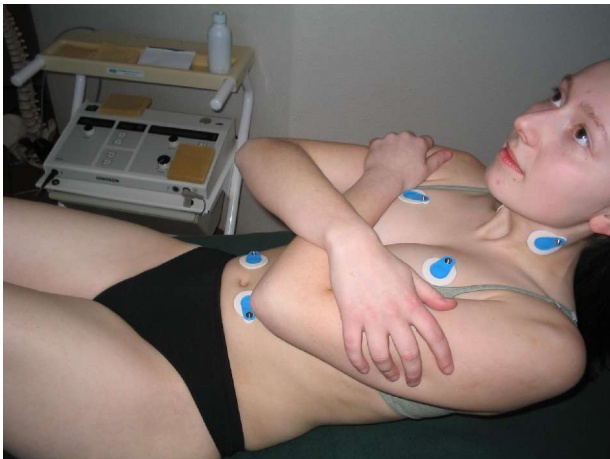


Abbildung 8: Elektrodenpositionierung bei der Rumpfflexion

Die graphische Darstellung der aufgezeichneten OEMG-Signalkurven auf dem Monitor zeigen die nachfolgenden Abbildungen.

Unter Anwendung des Herstellerprogramms wurden die OEMG-Rohsignale verarbeitet (gleichgerichtet) und zum Auswerten das Skalenniveau auf 200 bis 300 μV eingestellt. Somit konnte eine bessere Sichtbarkeit der Signalausschläge (Kanalaktivierung) erzielt werden.

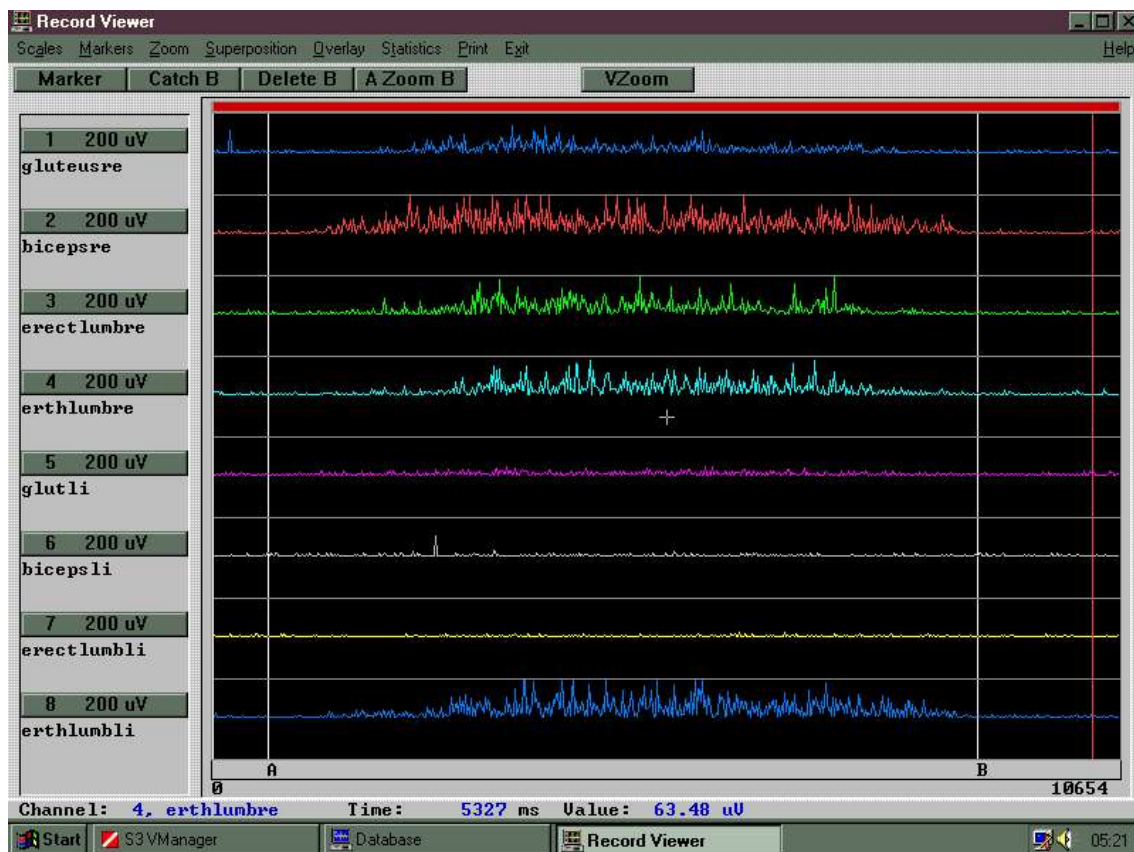


Abbildung 9: Monitordarstellung - Hüftextension – rechts

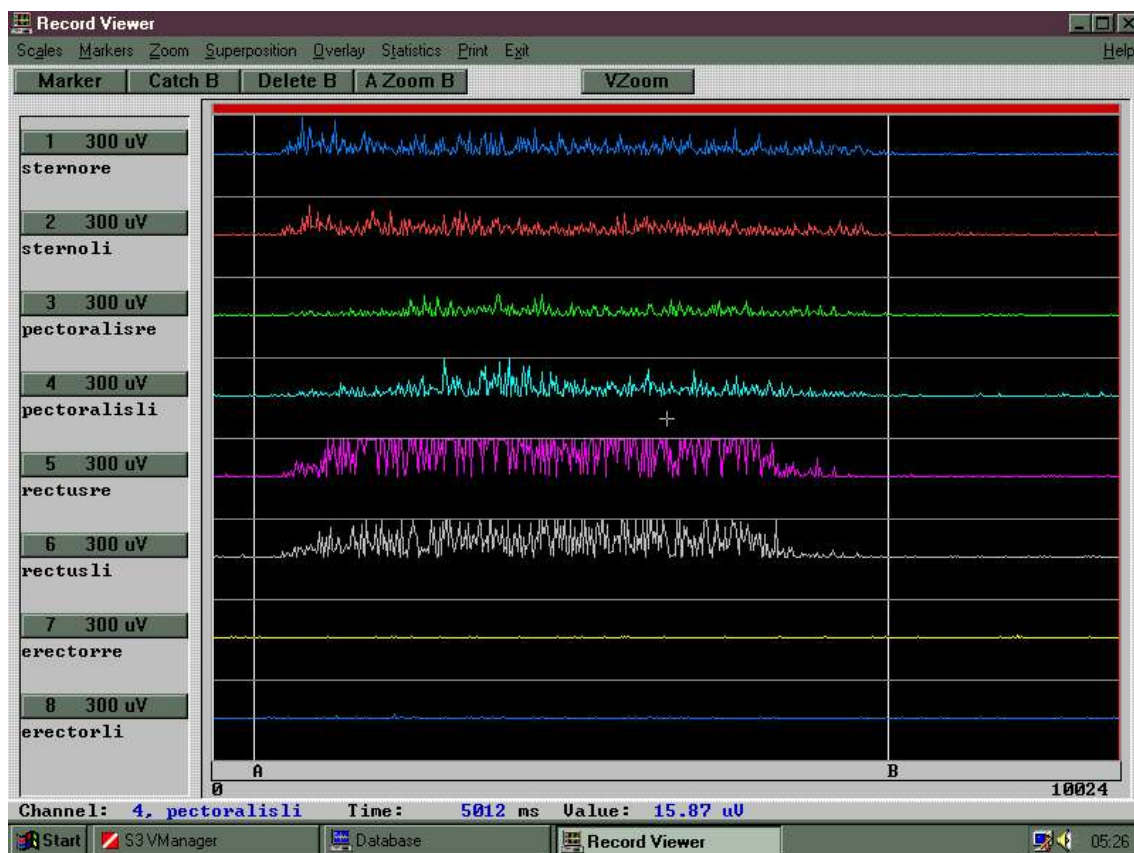


Abbildung 10: Monitordarstellung - Rumpfflexion

4.2.4. Auswertung der Oberflächen-EMG

Die separat auf der Festplatte gespeicherten EMG – Aufzeichnungen aller Übungen wurden anschließend im View – Modus zwischen den durch das Anklicken der Schaltfläche „Pause“ automatisch gesetzten Markierungen horizontal gezoomt. Die Kanäle wurden nacheinander mittels Vertikalzoom vergrößert und isoliert betrachtet. Zum vereinfachten Ablesen und Vergleichen der Amplitudenwerte wurden alle Kanäle gleichgerichtet, so dass lediglich positive Beträge angezeigt wurden. Der Cursor wurde mit Hilfe der linken Maustaste manuell vom linken Bildrand (Übungsanfang) langsam nach rechts geführt. Gleichzeitig erfolgte das Ablesen der Amplitude auf der Statusleiste. Ein Kanal galt als aktiviert, sobald der Betrag der Amplitude einen absoluten Wert von $\pm 50 \mu\text{V}$ (10 % der Amplitudenbandbreite) erreicht hatte. Durch das Loslassen der linken Maustaste erfolgte die Markierung dieses Punktes und das Ablesen der dazugehörigen Echtzeit in ms von der Statuszeile. Die Reihenfolge der Aktivierung von den einzelnen Kanälen ergab sich aus dem Vergleich der Echtzeitwerte. Diese wurden auf einem zu diesem Zweck entworfenen Formular dokumentiert.

Hieraus konnte die Muskelaktivierungsreihenfolge abgeleitet werden. Danach erfolgte die Zuordnung der Einzelübungen in die vorher definierten Kategorien physiologisch, gestört oder pathologisch.

5. Statistische Auswertung

5.1. Testgütekriterien

Eine Aufgabe der Studie bestand darin, die Zuverlässigkeit (Reliabilität, Agreement) der OEMG bei den Stereotypen Rumpfflexion und Hüftextension numerisch darzustellen. Alle Tests führte derselbe Untersucher durch, weshalb die Intraraterreliabilität bestimmt wurde.

Die Variabilität eines klinischen Befundes bei wiederholter Messung kann biologisch, untersucherbedingt oder methodisch begründet sein. Daraus ableitend können folgende Fehler erwartet werden:

- Biologische Variationen (Befunde variieren in Abhängigkeit von der Zeit)
- Zufällige Fehler, bedingt durch den Untersucher (Unkonzentriertheit, Ermüdung, Stress)
- Systematische Fehler, bedingt durch den Untersucher (Messung an verschiedenen Lokalisationen, Über- bzw. Unterschätzung bei nicht nominalen Merkmalen)
- Zufällige Fehler, bedingt durch die Testmethode (Tests mit unzureichender Standardisierbarkeit, Tests die stark von der Mitarbeit und Motivation des Patienten abhängen)
- Systematische Fehler, bedingt durch die Testmethode (Tests die diagnostisch als auch therapeutisch angewendet werden, Tests mit Lerneffekt)

Die Befundvariabilität sollte bereits durch das Studiendesign kontrolliert werden. Es ist z.B. das Intervall zwischen den einzelnen Messungen klein zu wählen, wenn mit kurzfristiger Befundvariation zu rechnen ist. Der Untersucher soll ausreichend ausgebildet und mit den Tests vertraut sein und nicht unter Zeitdruck stehen oder übermüdet sein. Die Messmethode soll bezüglich Untersuchungslokalisation, -ablauf, -technik und Beurteilungs- und Auswertungsparametern standardisiert sein. Die Tests sollen keinen systematischen Lerneffekt bei wiederholter Messung aufweisen (Tate et al. 1999).

Die Güte eines Messverfahrens wird im Wesentlichen von 4 Kriterien bestimmt: der Unabhängigkeit des Untersuchers (Objektivität), der Gesamtpräzision

(Reliabilität), dem Vermögen, den Zielparameter wirklich zu erfassen (Validität) und der Fähigkeit, zwischen hinreichend kleinen, wahren Unterschieden zu diskriminieren (Anastasi 1986).

Reliabilitätsuntersuchungen beurteilen die Präzision von Befunden, nicht deren Gültigkeit (Korrektheit, Validität). Eine Testmethode, die sich nicht reproduzieren lässt, kann nicht zu korrekten Urteilen führen. Reliabilität ist immer eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für Validität (Bortz und Döring 1995).

5.2. Statistisch – methodische Grundlagen

Für die Berechnung der Reliabilität klinischer Befunde auf der Basis qualitativer Daten konnte der von COHEN 1960 ursprünglich nur für nominale Daten entwickelte Kappa-Koeffizient herausragende Bedeutung erlangen (Bortz et al. 1990).

Dieser Koeffizient beschreibt den Grad der Übereinstimmung zwischen zwei verschiedenen Messungen desselben Merkmals, wobei mögliche Zufallsübereinstimmungen berücksichtigt werden. Die Kappa-Berechnung kann in absoluten oder relativen Häufigkeiten erfolgen.

Ein adäquates Reliabilitätsmaß zur Berechnung der Zuverlässigkeit klinischer Befunde auf der Basis quantitativer Daten ist der Intraclass – Korrelationskoeffizient (Shrout und Fleiss 1979, Fleiss 1985). Neben dem Ausmaß der Kovarianz berücksichtigt der Intraclass – Korrelationskoeffizient auch systematische Effekte.

FLEISS und COHEN konnten bereits 1973 nachweisen, dass der Intraclass – Korrelationskoeffizient mit dem quadratisch gewichteten Kappa – Koeffizienten (Cohens – Kappa) numerisch identisch ist (Fleiss und Cohen 1973; Bak 1998).

5.3. Methodik der Datenauswertung

In der vorliegenden Studie wurde die Aktivierungsreihenfolge der untersuchten Muskeln, mit Hilfe des „Myosearch – Programms“ der Firma Noraxon, am PC nach Evaluierung der Rohdaten bestimmt.

Für die klinische Beurteilung wurden die Daten der Aktivierungsreihenfolgen operationalisiert, d.h. die Aktivierungsreihenfolgen wurden nach festgelegten Kriterien den klinischen Kategorien zugeordnet. Die Klassifizierung entsprach der Ausprägung des zu untersuchenden Merkmals, dem Schweregrad der intermuskulären Koordination beim untersuchten Bewegungstereotyp. Die operationalisierten Daten führten somit zu einer Ordinalskalierung.

Als Maß der Übereinstimmung der klinischen Klassifizierung zwischen den zu beurteilenden Tests (Intrarater - Reliabilität) wurden für die operationalisierten Daten die quadratisch gewichteten Kappa – Koeffizienten berechnet. Die gewichteten Kappa – Koeffizienten wurden mit Hilfe des „SPSS 5 - Programms“ abgefragt.

6. Ergebnisse

6.1. Klinischer Muskelfunktionstest

Der manuelle Muskelfunktionstest nach JANDA wurde bei allen Studienteilnehmern von demselben Untersucher durchgeführt. Dadurch wurde die subjektive Einflussgröße bei der Graduierung der verschiedenen Kraftstufen (1 – 5) durch unterschiedliche Untersucher minimiert.

Es wurden alle, bei der Ausführung der Rumpfflexion und Hüftextension beteiligten, Muskelgruppen getestet.

Zur Berechnung der erreichten Häufigkeitsverteilung, der einzelnen Kraftstufen, wurden alle Einzeltestwerte summiert und im Verhältnis zur Gesamttestzahl als Prozentwert angegeben.

Die Prozentwerte sind nachfolgender Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 10: *Muskelfunktionstests nach Janda bzgl. Kraftstufen*

| Stufe nach Janda | Patienten n = 42 (100%) | Probanden n = 20 (100%) |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Stufe 3 gegen Schwerkraft ohne Widerstand | 11,9% | 10% |
| Stufe 4 gegen leichten Widerstand | 50 % | 45% |
| Stufe 5 gegen maximalen Widerstand | 38,1% | 35% |

Im Ergebnis des Muskelfunktionstests zeigen sich in der Gesamtzahl aller Einzeltests keine deutlichen Unterschiede zwischen der Patienten- und Probandengruppe.

In der nachfolgenden Tabelle sind alle untersuchten Muskeln und die jeweils erreichten Kraftstufen bei den Patienten und Probanden aufgelistet.

Tabelle 11: Kraftstufen der untersuchten Muskelgruppen

| Muskel- gruppen | Stufe 3 | | Stufe 4 | | Stufe 5 | |
|--------------------|---------|--------|---------|--------|---------|-------|
| | Pat. | Prob. | Pat. | Prob. | Pat. | Prob. |
| SCM | 19 % | 10 % | 64,3 % | 65 % | 16,7 % | 35 % |
| PECTM | 21,4 % | 12,5 % | 31 % | 42,5 % | 47,6 % | 45 % |
| RADM | 50 % | 15 % | 45,2 % | 85 % | 4,8 % | 0 |
| ESPL | 7,1 % | 0 | 50 % | 15 % | 42,9 % | 85 % |
| ESPTL | 2,4 % | 0 | 52,4 % | 15 % | 45,2 % | 85 % |
| GLUT | 3,6 % | 10 % | 47,6 % | 60 % | 50 % | 30 % |
| Ischios | 1,2 % | 10 % | 42,8 % | 40 % | 56 % | 50 % |

6.2. Ergebnis der Polymyografie

Bei allen in die Studie eingeschlossenen Patienten und Probanden wurden mit Hilfe der Polymyografie die Stereotype Rumpfflexion und Hüftextension untersucht.

Es konnte bei jedem Studienteilnehmer für beide Übungen eine Muskelaktivierungsreihenfolge ermittelt werden. Die einzelnen Muskelaktivierungsreihenfolgen wurden den Kategorien physiologisch, gestört und pathologisch zugeordnet. Anhand der Verteilung in den einzelnen Kategorien lassen sich die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Muskelfunktionsstörungen vergleichen.

6.2.1. Stereotyp Rumpfflexion - Häufigkeitsverteilung

Die Häufigkeitsverteilung für die Rumpfflexion ist im folgenden Diagramm und in der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle 12: *Rumpfflex., Häufigkeiten nach phys., gest. u. path.*

| | Häufigkeiten in % | | |
|----------------------------|--------------------------|----------------|---------------------|
| | physiologisch | gestört | pathologisch |
| Patienten n = 42 | 25,2 | 46,3 | 28,5 |
| Probanden n = 20 | 40,0 | 36,7 | 23,3 |

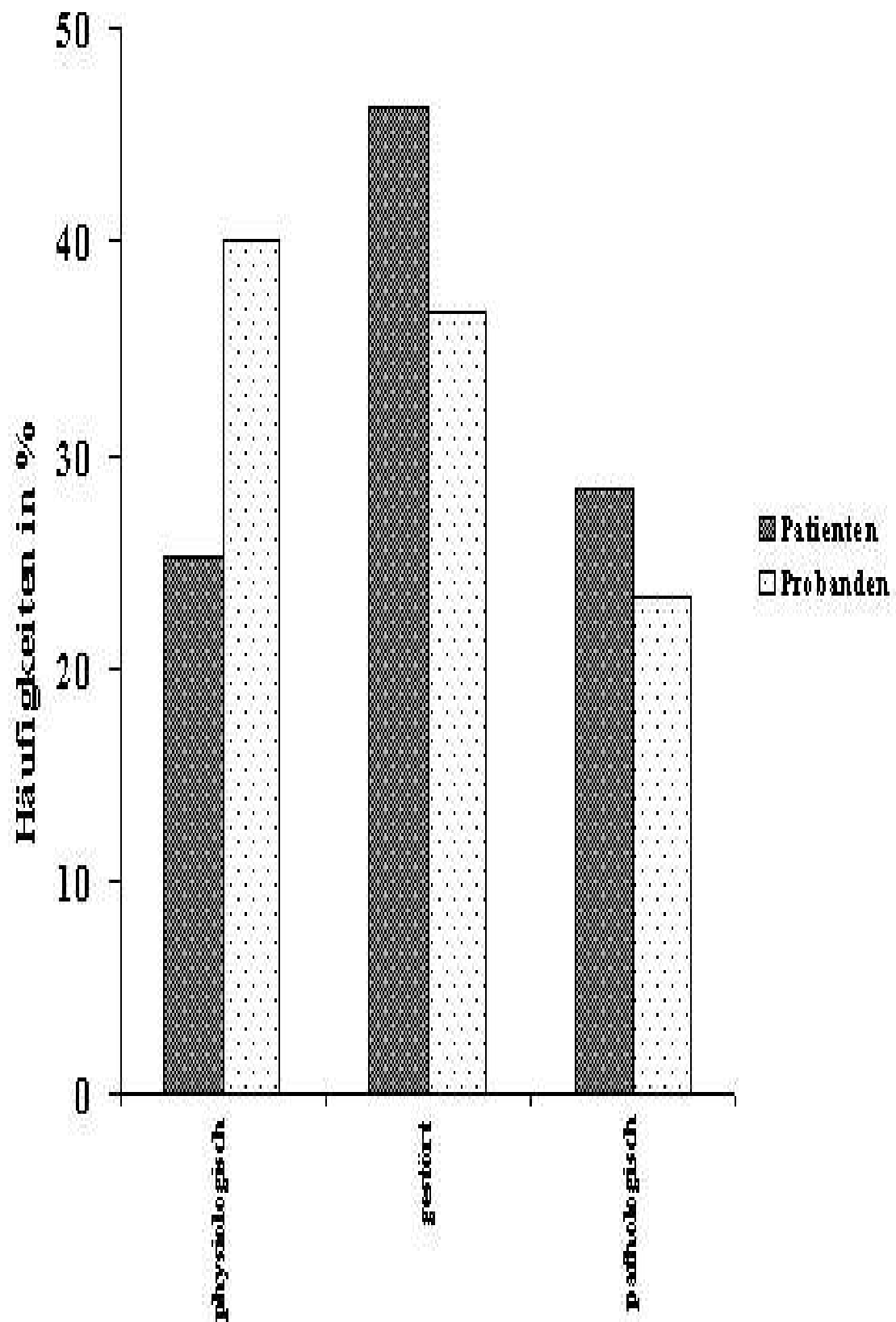


Abbildung 11: Rumpfflex. - Häufigkeiten nach phys. gest. path.

6.2.2. Stereotyp Hüftextension - Häufigkeitsverteilung

Die ermittelte Häufigkeitsverteilung beim Stereotyp Hüftextension ist dem folgenden Diagramm und der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 13: *Hüftextens. Häufigkeiten nach phys., gest. u. path.*

| | Häufigkeiten in % | | |
|----------------------------|--------------------------|----------------|---------------------|
| | physiologisch | gestört | pathologisch |
| Patienten n = 42 | 3,6 | 55,5 | 40,9 |
| Probanden n = 20 | 4,2 | 62,5 | 33,3 |

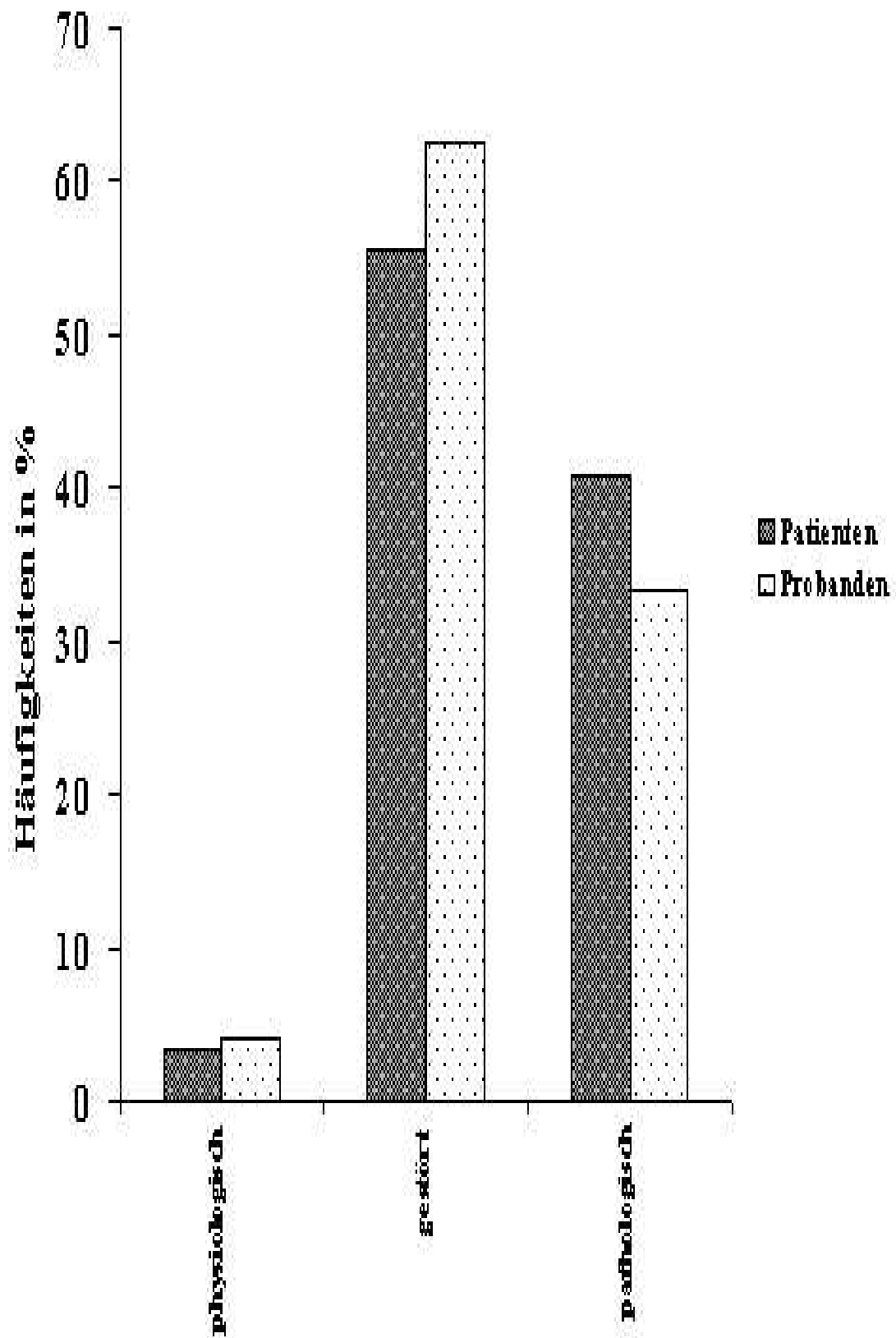


Abbildung 12: Hüftextens., Häufigk. nach phys., gest. u. path.

6.3. Intrarater - Reliabilität der Hüftextension und Rumpfflexion

Als Maß der Übereinstimmung (Intrarater - Reliabilität) der klinischen Klassifizierung bei der Polymyographie von Rumpfflexion und Hüftextension wurden für die operationalisierten Daten quadratisch gewichtete Kappa-Koeffizienten berechnet. Die Datenoperationalisierung erfolgte durch Zuordnung der abgelesenen Muskelaktivierungsreihenfolgen zu drei Kategorien: physiologisches, gestörtes und pathologisches Bewegungsmuster nach festgelegten Kriterien.

Die Intrarater-Reliabilität wurde von insgesamt 9 Übungen, bei 62 Studienteilnehmern (Prob. $n = 20$, Pat. $n = 42$) bestimmt. Bei 3 Wiederholungsmessungen die von demselben Untersucher aufgezeichnet und ausgewertet wurden, wurde je die Übung 1 mit der Übung 2, die Übung 1 mit der Übung 3 und die Übung 2 mit der Übung 3 auf ihre Übereinstimmung hin verglichen. Dabei ergaben sich folgende κ –Werte :

- Rumpfflexion $\kappa = 0,371$
- Hüftextension $\kappa = 0,259$

Als Ergebnis für die Übereinstimmung bei 3-facher Messwiederholung und Festlegung der Muskelaktivierungsreihenfolge und Zuordnung zu den Kategorien (physiologisch, gestört, pathologisch) resultierten κ – Werte zwischen 0,2 und 0,4, damit besteht eine geringe Intrarater-Reliabilität.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Übereinstimmungen der einzelnen Übungen und die Gesamtübereinstimmung (Intrarater Reliabilität) zusammengefasst.

Tabelle 14: Intrarater Reliabilität bei Hüftextens. u. Rumpfflex.

| Übung/ Übung | OEMG | | |
|-----------------|-------------------------|-------|--------------|
| | Hüftextension | | Rumpfflexion |
| | rechts | links | |
| | Intrarater Reliabilität | | |
| 1 / 2 | 0,294 | 0,268 | 0,388 |
| 1 / 3 | 0,437 | 0,063 | 0,337 |
| 2 / 3 | 0,386 | 0,105 | 0,388 |
| gesamt | 0.259 | | 0,371 |

6.4. Die Wirbelsäulenfunktionsmaße

Die klinisch bestimmten, metrischen Wirbelsäulenfunktionsmaße konnten bei den beiden Gruppen (Pat. u. Prob.) keine echten Abweichungen aufzeigen. Die gemessenen Werte sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 15: *Wirbelsäulenfunktionsmaße MV ,M u. SE*

| | Patienten | | | Probanden | | |
|-------------------|------------------|----------|-----------|------------------|----------|-----------|
| | n = 42 | | | n = 20 | | |
| (cm) | MV | M | SE | MV | M | SE |
| Atembreite | 3,2 | 3,0 | 1,1 | 3,9 | 3,0 | 1,4 |
| FBA | 6,3 | 0,0 | 10,6 | 4,5 | 1,0 | 7,3 |
| Schober | 3,6 | 5,0 | 1,3 | 4,5 | 4,0 | 1,5 |
| Ott | 2,6 | 3,0 | 0,9 | 3,5 | 3,0 | 1,1 |

7. Diskussion der Ergebnisse

Ziel dieser Arbeit war es, die Muskelfunktion anhand menschlicher Bewegungstereotype bei Patienten mit Osteoporose und bei gesunden Probanden mittels klinischer Muskelfunktionstests nach Janda für die Muskelkraft und apparativer Methoden (OEMG) zu beschreiben.

Untersucht wurden die im Alltag häufig durchgeführten und für die Osteoporose relevanten Grundstereotype Rumpfflexion und Hüftextension. Dabei wurde die Muskelaktionsfolge, d.h. die Muskelaktivierungsreihenfolge (timing) im Stereotyp ermittelt. Hinsichtlich der apparativen Diagnostik mittels OEMG wurde die Intrarater - Reliabilität als Testgütekriterium dieser Methode ermittelt.

Die klinische Beurteilung der Bewegungstereotype bringt neue Probleme mit sich. Bei der klinischen Klassifikation von Bewegungsabläufen handelt es sich nicht nur um Mess- und Auswertungsvorgänge, sondern auch um Beurteilungselemente. Damit die klinischen Urteile vergleichbar sind, müssen sie sich auf vorher determinierte, intersubjektiv nachvollziehbare Kriterien stützen. Diese Beurteilungskriterien bedürfen ihrerseits einer ausreichenden Begründung und die daraus folgenden Ergebnisse einer sorgfältigen Diskussion.

Die Diskussion der Ergebnisse erörtert nacheinander die Problemgruppen, die sich bei jedem Mess- und Auswertungsvorgang ergaben. So werden bei der Diskussion von Ergebnissen der OEMG vor allem methodenspezifische Störgrößen sowie systematische und untersucherspezifische Fehler erörtert.

Zum Schluss stellt sich die Frage der Praktikabilität der angewendeten Untersuchungsmethoden. Es spielt dabei neben der bloßen Anwendbarkeit der Untersuchungen in einem wissenschaftlichen Institut auch eine praktische Zugänglichkeit für möglichst große Patientengruppen, sowie die Belastung der untersuchten Personen und die Finanzierbarkeit eine wesentliche Rolle. Unter dem Gesundheitsökonomischen Blickwinkel erscheint diesbezüglich eine möglichst genaue Kosten – Nutzen – Analyse als dringend geboten.

7.1. Klinische Beurteilung der Bewegungstereotype – Rumpfflexion und Hüftextension

Die Festlegung und Begründung von einheitlichen Kriterien ist Voraussetzung für die Beurteilung von Störungen bei menschlichen Bewegungsmustern. Für die Klassifizierung der Ergebnisse dieser Arbeit wurden entweder Kriterien benutzt, die in der Literatur unumstritten sind oder es wurde versucht, einen Konsens zu finden zwischen den Meinungen verschiedener Autoren.

Sowohl die kinematische Muskelfunktion, als auch das EMG – Signal sind von spezifischen inter- und intraindividuell variablen anatomischen Gegebenheiten abhängig. Als Beispiel kann die Faserzusammensetzung der untersuchten Muskulatur dienen. Die Halteaufgaben der Wirbelsäule werden vorrangig von den tonischen ST-Fasern (slow-twitch-fibres) der Muskulatur besser realisiert, als von den FT-Fasern (fast-twitch-fibres). Diese können höhere Kontraktionsintensitäten erreichen, jedoch bei geringerer Ausdauer. An niedrigen Kontraktionsintensitäten, wie sie für die posturale Haltearbeit notwendig sind, sind die FT-Fasern kaum beteiligt, sie werden erst bei höheren Kontraktionsintensitäten rekrutiert (Bittmann und Badtke 1994). Wenn bei Muskelfunktionstests die Kraftfähigkeit geprüft wird, so prüfen wir die maximal mögliche Kontraktionsstärke der Muskeln. Diese Maximalkraft stellt eine andere Qualität der intramuskulären Koordination dar, als eine fein abgestimmte und nach einem physiologischen Muster ablaufende Bewegung aus ausbalancierter Körperhaltung.

Der Anteil von FT- und ST-Fasern ist von dem untersuchten Muskel abhängig. Eine inhomogene intramuskuläre Faserverteilung beeinflusst die Kraft- und EMG-Parameter des untersuchten Muskels (Queisser et al. 1994). DIE EN (1993) berichtet auch über den Einfluss der intramuskulären Faserverteilung auf das zeitliche Aktivierungsmuster der Rumpfmuskulatur. Die Untersuchungen könnten präziser geplant werden, wenn in der Literatur einheitliche Kriterien für die Beurteilung von Bewegungstereotypen beschrieben wären.

Die Möglichkeit, Bewegungsmuster in guter Qualität zu bilden, kommt durch die Fähigkeit der Großhirnrinde zustande, sich an die als sensorische Reafferenz perzipierte Umweltsituation anzupassen. Diese Fähigkeit wird als Plastizität bezeichnet. Die Bewegungstereotype sind also nicht angeboren, sondern müssen auf der Grundlage der angeborenen Reflexe und Reflexion der Umweltsituation individuell ausgearbeitet werden.

Damit haben wir eine Therapieoption, die physiologischen Bewegungsmuster durch Konditionieren zu verstärken und die gestörten oder pathologischen Bewegungsmuster umzubauen. ANNUNCIATO (2004) beschreibt die neuronale Formbarkeit als Neuroplastizität, d.h. die Fähigkeit des Nervensystems, einige seiner morphologischen und chemischen Eigenschaften den Umweltveränderungen anzupassen. Weiterhin stellte er fest, dass die Entwicklung des Nervensystems von zwei wichtigen Faktoren abhängt, nämlich dem genetischen Programm und den epigenetischen Faktoren.

Unter dem Begriff epigenetische Faktoren sind alle Einflüsse zu verstehen, die nicht zum genetischen Programm gehören, nämlich die pränatale Mikroumgebung und die ganze postnatale Entwicklung. Beispiele, die die pränatale Mikroumgebung beeinflussen, sind mütterlicher Alkohol- und Drogenkonsum, mütterliche Infektionen mit Röteln, Toxoplasmose oder dem Zytomegalievirus. Alles, was mit dem Individuum während und nach der Geburt passiert, zählt zu den postnatalen Faktoren. Beispielsweise wird ein Kind mit einem normalen genetischen Programm geboren, bekommt danach aber nicht genügend richtige Reize aus der Umgebung, so wird dieses Kind wahrscheinlich unter Entwicklungsverzögerung, einem Deprivationssyndrom leiden, das u.a. Spracherwerb, Motorik und geistige Leistung negativ beeinflussen kann.

Bei der physiologischen Entwicklung des Nervensystems kommt es zur Ausbildung von neuronalen Verbindungen, so dass sich ein Gedächtnis entwickeln kann, sowohl ein kognitives als auch ein neuromuskuläres. Bedeutend ist, dass dieses entstandene Gedächtnis (neuronales Netz) kein starres, fixiertes Gebilde darstellt, sondern ein biologisches System, was mit der Umwelt kommuniziert und auf Veränderungen bzw. auf individuelle Anforderungen reagiert. Das neuronale Netz ist flexibel, d.h. bei Störungen (Unterbrechung einzelner Verbindungen [Synapsen]) kann es mit eigenen Reparaturmechanismen zu Regeneration und Wiederherstellung beitragen. Dazu zählt beispielsweise die axonale Wegfindung (axonal pathfinding), welche neue Verbindungen aus-

bildet, die letztendlich zu einer Umbahnung der gestörten Funktionseinheiten führt, so dass die vorerst verloren gegangene Funktion, z.B. Muskelparese bei Verletzung eines Nerven, wiedererlangt werden kann.

Dementsprechend sind beim Muskelsystem vergleichbare Möglichkeiten zur Wiederherstellung der normalen Funktion vorhanden. Nach LEWIT (1987) können einmal erworbene muskuläre Störungen bei entsprechender Therapie (Umprogrammierung) zur physiologischen Funktionsweise zurückgeführt werden. Bereits JANDA (1984), LEWIT (1987), SACHSE, SCHILDT (1989) sowie in jüngerer Zeit TRAVELL, SIMONS (1998) beschäftigten sich mit intra- und intermuskulären Koordinationsstörungen und haben therapeutische Zugangswege entwickelt.

Im Zuge dieser Arbeit konnte herausgefunden werden, dass zwischen Osteoporosepatienten und einer gesunden Vergleichsgruppe keine typischen, mit der Osteoporose kausal verknüpften Unterschiede in den untersuchten Stereotypen bezüglich der Muskelaktionsfolgen vorhanden sind.

7.2. Intrarater – Reliabilität der Oberflächenpolymyographie

Die Intrarater – Reliabilität beschreibt das Ausmaß der Reproduzierbarkeit von Messergebnissen bei wiederholter Erhebung durch den selben Untersucher. In dieses Testgütekriterium fließen neben allen zufälligen und systematischen Fehlern des Messinstruments und des Untersuchers, auch zeitliche Schwankungen des untersuchten Merkmals bis zur Wiederholungsmessung ein.

In der Literatur wird der Begriff Reliabilität nicht einheitlich verwendet. So wird Reliabilität unter anderem als Übereinstimmung, Genauigkeit, Konsistenz und Vorhersagbarkeit definiert (Basten 1992).

SANGHA und STUCKI (1997) bezeichnen die Reliabilität als Zuverlässigkeit, BAK (1998) als Gesamtpräzision. GUGGENMOOS-HOLZMANN und WERNECKE (1996) beschreiben die Reliabilität als ein Gütekriterium eines diagnostischen Verfahrens, dass das Ausmaß der Übereinstimmung von Testresultaten bei einer Wiederholung der Messung durch denselben oder einen anderen Untersucher kennzeichnet.

Nach OTTENBACHER (1995) beruht die Diskrepanz in der Fachliteratur auf der fehlenden Unterscheidung von Reliabilität (Konsistenz) und Übereinstimmung (Konsens). Die Diskrepanz zeigt sich auch in der Anwendung verschiedener Reliabilitätsmaße.

Das in der Literatur am häufigsten angegebene Reliabilitätsmaß ist der Pearsonsche Korrelationskoeffizient r , für metrische Daten. Er beschreibt den Zusammenhang zwischen zwei Variablen, gibt aber keine Information über die direkte Übereinstimmung der Werte und ist unempfindlich gegenüber systematischen Abweichungen. Der Intraklassenkorrelationskoeffizient, ein Maß für die Übereinstimmung bei metrischen Daten, ist das zweithäufigste angegebene Reliabilitätsmaß und berücksichtigt auch systematisch Messwertunterschiede (Sarafowa 1999).

Nach BAK (1998), FLEISS und COHEN (1973) ist der Intraclass-Korrelationskoeffizient für metrische Daten mit dem in dieser Arbeit verwendeten quadratisch gewichteten Kappa-Koeffizienten für ordinal skalierte Daten numerisch identisch.

Durch die unterschiedlichen Definitionen der Reliabilität und die Anwendung verschiedener Reliabilitätsmaße wird der Vergleich von Literaturangaben erschwert.

In dieser Arbeit wurden die ermittelten Kappa-Koeffizienten folgendermaßen interpretiert:

1. $K \geq 0,80$ ausgezeichnete Übereinstimmung der Messergebnisse
2. $0,60 \geq K \geq 0,79$ gute Übereinstimmung der Messergebnisse
3. $0,40 \geq K \geq 0,59$ mäßige Übereinstimmung der Messergebnisse

4. $0,2 \geq K \leq 0,39$ geringe Übereinstimmung der Messergebnisse
5. $K \leq 0,20$ minimale Übereinstimmung der Messergebnisse
6. $K \leq 0,0$ schlechte Übereinstimmung der Messergebnisse

In der vorliegenden Studie wurde als Maß der Gesamt – Intrarater Reliabilität für die OEMG ein Kappa-Koeffizient von 0,328 erreicht.

Nach den Kriterien von Landis und Koch (1977) entspricht dies einer geringen Übereinstimmung.

Nachfolgend sollen mögliche Fehlerquellen beim Einsatz der OEMG erörtert und ihr Einfluss auf die Validität dieser Methode zur Beantwortung von klinisch – wissenschaftlichen Fragestellungen diskutiert werden. Des weiteren werden Möglichkeiten ventiliert, die Fehler zu minimieren und dadurch die diagnostische Wertigkeit der Polymyographie zu erhöhen.

Eine der wichtigsten Variablen – Fehlerquellen - ist die biologische Variabilität der Befunde. Die Befunde sind zeitabhängig, d.h. der Untersuchte ist kein festes, fixiertes Objekt, sondern ein Individuum, dass zwischen wiederholten Bewegungsübungen ein variables Bewegungsmuster aufzeigen kann. Diese Variabilität kann völlig zufällig sein, kann aber auch auf systematische Einflüsse wie Ermüdung und Lerneffekte zurückzuführen sein.

Bei einer dreifachen Wiederholung einer einfachen Übung lediglich gegen die Schwerkraft scheint die Ermüdung keine wesentliche Rolle zu spielen. Die Übungen wurden langsam und dynamisch jedoch nicht ohne Anstrengung ausgeführt. Sollte die Übermüdung genauer untersucht werden, müssten Übungen mit langandauernder statischer Belastung, wie beispielsweise der Sörensen – Test (Biering-Sörensen 1984), oder Übungen mit hoher Geschwindigkeit und großer Wiederholungszahl durchgeführt werden. Die Lerneffekte sind beim durchgeführten Untersuchungsprogramm ebenfalls zu vernachlässigen. Diese können zwar auch bei langsam auszuführenden, nicht anstrengenden Übungen auftreten, dazu bedarf es aber einer größeren Wiederholungszahl (Lewit 1987, Janda 1967).

Diese scheinbar naheliegende Behauptung wird in der neueren Literatur jedoch teilweise in Frage gestellt. BADTKE et al. (1994) kommen bei Untersuchung der Hüfthyperextension zu dem Ergebnis, dass bei langsamer Bewegungsausführung die Reproduzierbarkeit der Befunde geringer ist, als bei schneller Extension. Sie erklären dies damit, dass die langsamen Bewegungen stärker kortikal kontrolliert werden. Die Untersuchungsergebnisse von QUEISSER et al. (1994) zeigen ebenfalls eine bessere EMG-Reliabilität bei schneller Bewegungsausführung. Bei der Ganganalyse von gesunden Probanden beobachteten HOFFMANN et al. (1994) eine erhöhte intraindividuelle Variabilität von Koordinationsmustern bei langsamer Bewegungsausführung. Dies galt in gleicher Weise für Gesunde wie für Patienten. Es wurde also eine Abhängigkeit der Qualität vom untersuchten Bewegungsmuster mit zunehmender Konzentration auf einzelne Komponenten der Bewegungskette festgestellt.

Des weiteren ist zu bedenken, dass ein gestörtes Bewegungsmuster viel früher zu einer Ermüdung führen kann als ein physiologisches. Nach JANDA (1984) steht die Ermüdung bei Aktivierung eines gestörten Bewegungstereotyps in keinem Verhältnis zum quantitativen Energieaufwand und zum Grad der klinischen Störung. Gerade ein gestörtes Bewegungsmuster führt zu ungünstigen und unökonomischen Bewegungsabläufen, die beteiligte Muskulatur wird übermäßig beansprucht und ermüdet dadurch schneller.

In Bezug auf die Körperhaltung akzentuiert JANDA (1983), dass nur ein gut ausbalancierter Stand ohne oder lediglich mit geringer Muskelaktivität zu realisieren ist. POLAND et al. (1981) konnten herausfinden, dass der Energieverbrauch bei idealer bzw. gut balancierter Körperhaltung im Gegensatz zu statisch schlecht ausgeglichenen Körperhaltungen wesentlich geringer ist, die Muskulatur also weniger Kontraktionsarbeit zu leisten hat. Ebenfalls zeigt die von BITTMANN und BADTKE (1994) durchgeführte EMG-Untersuchung zur Muskelaktivität der Rückenstrecker, dass sich bereits eine Statikstörung in erhöhter muskulärer Aktivität ausdrückt. Bewegung ist ohne Haltung nicht möglich! Demnach ist es plausibel, dass es bei unökonomischen, unphysiologischen Bewegungsabläufen durch erhöhte Muskelaktivität (gesteigerten Muskeltonus), zu höherem Energieumsatz kommt, was wiederum eine vorzeitige Ermüdung bedingt.

Das Wesentliche physiologischer Bewegungsmuster besteht also nicht darin, eine bestimmte Qualität der Kraftentfaltung zu erzielen, sondern in der Qualität der intra- und intermuskulären Koordination. Der unökonomische Gebrauch des Bewegungssystems ist es, der langfristig einen „**Circulus vitiosus**“ in Gang setzen kann, an dessen Ende eine definitive Erkrankung des Bewegungssystems stehen kann. Die ätiologische Gliederkette für Störungen des Bewegungssystems beginnt also nicht bei der Muskelfunktionsstörung, sondern in einer gestörten intra- und intermuskulären Koordination, in deren Folge muskuläre Dysbalancen und schließlich morphologische Veränderungen auftreten können. Entsprechend dieser Vorstellung spielt die Frage der Therapiebedürftigkeit von gestörten und pathologischen Bewegungsmustern eine wesentliche Rolle. Dieses Problem wird diskutiert im Zusammenhang mit der Ergebnisbeurteilung der klinischen Tests zu den Bewegungsstereotypen.

Für die Qualität der intra- und intermuskulären Koordination ist das Kindesalter (Prägungs- oder Formierungsalter) relevant. Speziell das jüngere Schulalter gilt als vorentscheidend für die Güte der erworbenen Bewegungsmuster (Bittmann und Badtke 1994).

BADTKE et al. (1994) fanden nur bei einem Drittel der 40 untersuchten Schüler der 2. Klasse ein physiologisches Bewegungsmuster bei der Hüfthyperextension. Knapp ein Viertel zeigte einen gestörten Bewegungsablauf und 10 % ein pathologisches Bewegungsmuster. Der Rest wurde in die Gruppe mit undifferenziertem Bewegungsmuster eingeordnet. Für die Interpretation der Ergebnisse müssen phylogenetische Aspekte berücksichtigt werden. Dazu gehören die deutliche Unterrepräsentation des M. gluteus maximus im sensorischen und motorischen Kortex, die verminderte Abstufbarkeit seines Krafteinsatzes durch die Existenz sehr großer motorischer Einheiten, sowie eine stärkere Ermüdbarkeit aufgrund der Faserstruktur (phasische Fasern). Zusätzlich ist es bedeutsam, dass bei diesen Kindern die funktionelle Ausreifung des Kleinhirns noch nicht abgeschlossen ist und somit diese Ergebnisse im Hinblick auf die Erwachsenenpopulation nur bedingt vergleichbar sind.

Differenzierte Aussagen zu Bewegungsmustern bei Erwachsenen werden in der Literatur nur unzureichend gemacht. Diesbezüglich werden kontrollierte Studien entweder nicht durchgeführt oder nicht korrekt geplant und ausge-

wertet, so dass Aussagen zur biologischen Variabilität kaum getroffen werden können. Eine zuverlässige Beantwortung dieser Fragestellung ist nur dann denkbar, wenn es gelingt, die möglichen Fehler zu minimieren.

Unabhängig von der objektiv vorhandenen biologischen Variabilität der Bewegungstereotype Rumpfflexion und Hüftextension müssen also für die OEMG die Ursachen der festgestellten Nichtübereinstimmung erörtert werden.

Die ersten Ungenauigkeiten bei der EMG-Ableitung entstehen bereits „an der Quelle“, d.h. bei der Umsetzung der mechanischen Arbeit in ein elektrisches Signal. Gerade beim OEMG ist davon auszugehen, dass die registrierte Amplitude mit zunehmendem Abstand zwischen dem untersuchten Muskel und der EMG-Elektrode abnimmt. Diese Distanz hängt mit der konstitutionell bedingten Schichtdicke des Unterhautfettgewebes und dessen geschlechtsspezifischer Verteilung zusammen (Hemingway et al. 1995).

Die Intensität des elektrischen Signals ist nicht nur vom muskulären output, unter Berücksichtigung der Abschwächung durch das Unterhautgewebe, sondern auch von der Hautimpedanz abhängig. Diese ist aber nicht nur als systematische Fehlerquelle, bedingt durch genetische und konstitutionelle Faktoren intersubjektiv variabel, sondern wird auch durch den momentanen Zustand der Haut beeinflusst. Die Hautimpedanz wiederum ist von vielen Faktoren, z.B. der Haltung, der Elektrodenposition, dem Schmerz und der Herzfrequenz, abhängig, um nur einige zu nennen (Collins et al. 1982). Der Einsatz von impedanzsenkenden Substanzen als Kopplungsmedium zwischen Haut und Ableitungselektrode könnte die Signalstabilität positiv beeinflussen.

Für die Leitfähigkeit der Haut spielt auch die Schweißsekretion eine wesentliche Rolle. Diese wird durch den Zustand des autonomen Nervensystems unmittelbar beeinflusst, so dass sie sich im Verlauf eines Tests verändern kann. Die vermehrte Schweißsekretion bei motorischer Anstrengung und bei emotionaler Belastung ist physiologisch ausreichend belegt (Masuhr und Neumann 1996). Neben der Hautimpedanz wirkt sich die momentane Schweißsekretion auch auf die Haftfähigkeit der Elektroden aus. Ein unzureichender Kontakt der Elektroden mit der Haut führt zu erhöhten Ruheamplituden im EMG und ist eine zusätzliche variable Störgröße für die während des gesamten Tests registrierte Amplitude. Da ein bestimmter Grenzwert der Amplitude als Kriterium der Kanal-

aktivierung dient, sind Einflüsse von Kontaktstörungen und / oder -ungleichmäßigkeiten im Verlauf des Tests gleichzeitig auch variable Störgrößen beim Bestimmen der Aktivierungsreihenfolge und folgerichtig bei der Beurteilung des untersuchten Bewegungstereotyps (Bak 1998).

Es wurden unterschiedliche mathematische Methoden zur Normierung von EMG-Daten vorgeschlagen, um den Einfluss physiologischer Faktoren wie Muskelmasse und Schichtdicke des Subcutangewebes auf interindividuelle Variabilität der Polymyographie – Parameter zu minimieren (Perry und Berkey 1981, Bigland-Ritchie 1981, De Luca 1992, Kamen G. und Caldwell G.E. 1996). Diese Methoden benutzen mehrheitlich als Referenz für die Kanalaktivierung die EMG-Parameter selbst, die ihrerseits wiederum mit hardware- und softwarespezifischen Fehlern behaftet sein können.

Für die Diskussion hardware- und softwarebedingter Fehler ist der technische Sachverstand eines Mediziners allein nicht immer ausreichend. Vielmehr muss für größer angelegte Studien eine interdisziplinäre Zusammenarbeit gefordert werden, damit verschiedene Normierungsmethoden entwickelt werden können, um die anfallenden Fehler zu minimieren. In der Arbeit von KITZENMAIER und BOENICK (1993) wurden Möglichkeiten zur Störsignalerkennung im EMG – Rohsignal und Störsignalunterdrückung mittels adaptiven Schwellwertentscheider beschrieben.

Methodische Untersuchungen mit größeren Stichproben, die im Ergebnis zu standardisierten Kriterien für die Beurteilung von Polymyographie – Signalkurven führen können, sind zur Lösung dieses Problems von essentieller Bedeutung.

Die Positionierung der Oberflächenelektroden orientierte sich an den anatomischen Gegebenheiten und entsprach weitgehend den Referenzen für Nadel – EMG. Die Elektrodenpositionierung im Bereich von Brust, Rücken, Bauch und unteren Extremitäten stimmten mit den in der Literatur angegebenen Lokalisationen überein (Clarys und Cabri 1993).

Die Positionierung der Oberflächenelektroden erfolgte einmalig für alle Übungen und immer durch denselben Untersucher zur gleichen Tageszeit (09.00 bis 14.00 Uhr). Differenzen in der Elektrodenpositionierung und im Abstand zwischen den einzelnen Elektroden lassen sich aber auch durch diese Maßnahme nicht völlig vermeiden. Auch durch den Einsatz von speziellen

multipolaren Elektroden, wie von einigen Autoren vorgeschlagen (Queisser et al. 1994), können positionierungsbedingte Fehler nicht völlig ausgeschlossen werden.

Die Diskussion über den Einfluss der Position der Referenzelektrode auf das myoelektrische Signal kommt aus dem neurologischen Fachgebiet. Es ist allgemein belegt, dass die Resultate von EEG – Mapping – Untersuchungen durch die unterschiedliche Lokalisation der Referenzelektrode beeinflusst werden. Da methodisch und rechentechnisch sehr starke Ähnlichkeiten zwischen EEG- und EMG – Aufzeichnungen bestehen, stellt sich auch für die OEMG die Frage, inwieweit eine unterschiedliche Lokalisierung der Referenzelektrode die Ergebnisse beeinflusst. Durch die Aktivierung von Muskelanteilen, die sich zwischen den Ableitungs- und Referenzelektroden befinden, ist es annehmbar, dass diese Strukturen zu einer Verschiebung im Niveau des myoelektrischen Signals führen. ANDERS et al. (1994) haben jedoch bei einer Untersuchung zur Abhängigkeit von der Lokalisation der Referenzelektrode auf das EMG – Mapping keinen wesentlichen Einfluss der unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen auf die Struktur der berechneten EMG – Maps festgestellt, gleichzeitig aber auf die Unterschiede im Niveau der myoelektrischen Leistung, also inbegriffen die Amplitude, hingewiesen.

In der vorliegenden Studie wurde versucht, diesen Einfluss durch standardisierte Lokalisation der Referenzelektrode in einer anatomisch großen Entfernung von den Ableitungselektroden zu reduzieren. Das Problem konnte jedoch bei der Diskussion der Ergebnisse nicht völlig unbeachtet bleiben.

Eine zusätzliche Fehlerquelle liegt in der Tatsache, dass die verwendete Software dem Untersucher nicht ermöglicht, den Cursor beim Auswerten des gespeicherten EMG – Signals manuell auf die Millisekunde genau zu positionieren, um den genauen Zeitpunkt der Kanalaktivierung festzulegen. Der kleinstmögliche Sprung des Cursors betrug 6 ms, was unabhängig von manueller Geschicklichkeit des Auswerters, seiner Konzentrationsfähigkeit und nicht zuletzt seiner Visusschärfe, die Präzision der methodenspezifischen Auswertung erheblich belastet. Es handelt sich zwar um einen systematischen Fehler, der bei jedem Auswertungsvorgang auftreten kann, der aber nicht nur auf die Auflösung des Displays, sondern was viel wichtiger erscheint, auf die tat-

sächliche Fähigkeit des angewendeten Systems zurückzuführen ist, die hochfrequenten Muskelpotentiale tatsächlich zu registrieren. Bei Signalfrequenzen von über 100 Hz können auch Zeitintervalle von 6 ms nicht außer acht gelassen werden.

Es fehlen in der Literatur ausreichende Angaben zur Reliabilität von EMG – Untersuchungen bei der Beurteilung von Bewegungstereotypen oder Aktivierungsreihenfolgen. BAK 1998 bestimmte die Intra- und Interrater Reliabilität der OEMG beim Stereotyp der Hüftextension, in dieser Studie wurde eine sehr gute ($\kappa = 0,953$) Intrarater Reliabilität erreicht.

7.3. Osteoporose - Muskelfunktionsstörungen

Im Zeitalter der „Bone and Joint – Decade“ war ein Ziel dieser Arbeit, herauszufinden, inwiefern sich eine erniedrigte Knochendichte auf die Muskelaktionsfolge bei relevanten Stereotypen auswirkt. In Reflexion zur aktuellen Literatur kommt dem Muskelsystem bei der Betrachtung des Knochenstoffwechsels eine größere Bedeutung zu (Sharkey et al. 2000, Snow et al. 1996).

Nach Uhlemann (1998 u. 2000) hat die Physiotherapie im medizinischen Kontext die Optionen, mittels physikalischer Reize (mechanisch, elektrisch, thermisch) lokale Phänomene (Schmerz, Funktionsstörung, Strukturläsion), gestörte physiologische Regelsysteme (Osteoporosespezifisch: Sensomotorik, Knochenstoffwechsel) und eine veränderte „bio-psycho-soziale“ Befindlichkeit zu beeinflussen.

Es ist eine Tatsache in biologischen Systemen, dass Morphologie und Funktion sich gegenseitig bedingen. Eine gesunde Muskulatur ist Voraussetzung für einen physiologischen Knochenstoffwechsel und ein intaktes Skelettsystem.

Bezugnehmend zum Osteoporosesyndrom bedeutet das, dass für eine lokale Einflussnahme apparative Maßnahmen zweckmäßig sind. Für die Beeinflussbarkeit der Regelsysteme Knochenstoffwechsel und Sensomotorik bedarf es formativer bewegungstherapeutischer Reizserien, die im Sinne der Adaptation (Strukturerhalt, Funktionsökonomisierung, Kapazitätssteigerung) wirksam sind. Die Konditionierung dieser Regelsysteme kann supportiv mittels serieller hydrotherapeutischer Anwendungen sowie Ultraviolettlichttherapie erreicht werden. Zur ganzheitlichen bio-psycho-sozialen Beeinflussung im Sinne einer Befindlichkeitsverbesserung, einer Steigerung der „Self competence und des Empo-

werment“ (Selbsthilfe und Bevollmächtigung) sind Massagetherapien, krankengymnastische Gruppentherapie (Selbsthilfegruppen) sowie Körperwahrnehmungsschulungen hilfreich. Spezielle Ziele der Physiotherapie beim Osteoporosesyndrom beinhalten, entsprechend den elementaren medizinischen Therapieprinzipien („regulatio“ – „stimulatio“ – „eliminatio“), regulierende Strategien bezüglich Haltungs- und Bewegungsverhalten, stimulierende auf positiv trophische Knochenfaktoren (axiale Haltungsbelastung, Aktivierung der Muskeltätigkeit, aerobes Ausdauertraining, Vitamin-D-Metabolismusbeeinflussung mittels UV-B-Lichttherapie) und eliminierende Strategien auf negativ tropische Knochenfaktoren. Für Letztgenannte hat die Ausschaltung bzw. Reduzierung des Schmerzes als pathogener Faktor per se absolute Priorität. Für eine suffiziente physikalische Schmerztherapie muß die „nozizeptive Generierung“, das heißt die affektierte Struktur, eruiert werden.

Die Physiotherapie als Schmerztherapie muß differenziert nach den Schmerzarten nozizeptiv, neurogen und psychosomatisch angewandt werden. Nozizeptive Schmerzen bedürfen physikalischer Reize, die vornehmlich den humoralen Chemismus beeinflussen, neurogene dagegen Reize, die vor allem neurale Mechanismen auslösen und psychosomatische erfordern „ganzheitliche, psychophysisch eutonisierende“ Maßnahmen (Uhlemann 2003). Die Krankengymnastik hat im Kontext der Osteoporose bewegungsfunktionsregulativen, strukturformativen und bewegungsedukativen Charakter.

Bezugsebenen der Bewegung im Zusammenhang mit der Osteoporose sind die Krankengymnastik und Sporttherapie auf der einen Seite sowie die Alltagsbewegungen und die Selbsthilfegruppen auf der anderen Seite.

Ausgehend von der physikalischen Gesetzmäßigkeit, Umwandlung mechanischer Energie in elektrische beim Phänomen der Piezoelektrizität, ist der mechanische Bewegungsreiz (Druck, Zug) der adäquate, formative Reiz für das piezoelektrische Material, welches der Knochen darstellt. Muskelzug und pulsierende Druckbelastungen sind die therapeutischen Elemente, die mit krankengymnastischen Techniken bzw. Konzepten und mit der Sporttherapie umgesetzt werden müssen (Karlsson 2002, Wolff et al. 1999 u. Snow et al. 1996). Dabei sind jedoch die Art der Übung, die Intensität der Belastung und die Zeitstrukturen (Belastungszeit, Intervalle) dem Funktionszustand des Bewegungssystems und der Strukturqualität des Knochens (abgelaufene Frakturen, Kortikoidtherapie!) anzupassen (Uhlemann 1998).

Aus krankengymnastischer Sicht entsprechen dem formativen Bewegungsziel dynamische Stabiliationen unter Ausnutzung der Antigravitation mit zusätzlicher Haltungsbelastung (Gewichtetragen). Desweiteren ist eine gezielte Beeinflussung der lokalen Muskelaktivität mittels dosierter muskelkräftigender Krankengymnastik sowie eine ganzheitliche orientierte Belastung im Sinne der Sporttherapie zur Steigerung der aeroben Ausdauer („fitness“) und axialen Belastungen, um sogenannte „positiv trophischen Knochenfaktoren“ zu fördern, zweckmäßig. Die positive Korrelation zwischen Muskelkraft, körperlicher Aktivität im Sinne eines „normal life style“ und der Knochenqualität ist gut untersucht und belegt. Bei inadäquater Belastung (Fehl- und Überbelastung) gibt es jedoch auch negative Korrelationen (Sharkey et al. 2000, Sinaki 1989).

Krankengymnastik und Sporttherapie haben für die Therapie des Osteoporosesyndroms Gemeinsamkeiten und Unterschiedlichkeiten (Scheel et al. 2003 u. Uhlemann 1998). Dabei „ebnet“ die Krankengymnastik mit ihren Techniken und Konzepten zur Beeinflussung muskulärer Fehlspannungen, mit muskelkräftigenden Stabilitationshilfen sowie Koordinationsschulungen auch zur Sturzprophylaxe und im Sinne einer Medizinischen-Trainings-Therapie das Feld für die Sporttherapie, die mit spezifischen remodelingbeeinflussenden Trainingsprogrammen unter axialer Gewichtsbelastung pathogenetisch bedeutsam ist. Gemeinsam sind beiden präventive, kurative und rehabilitative Therapieprinzipien (Uhlemann 1998).

Die Rationale der Physiotherapie beim Osteoporosesyndrom ist eine befundorientierte (cave forcierte Krankengymnastik bei massiver Progression des Osteoporoseprozesses!), wirkungsphysiologisch dem Pathomechanismus adäquate Reiztherapie, wobei die Wahl des Therapiemittels und dessen Dosierung vom Therapieziel präventiv, kurativ sowie rehabilitativ bestimmt wird.

Die Notwendigkeit der axialen Gewichtsbelastung als formativer Reiz für das remodeling des Knochens, zeigt sich auch bei Fehlen der Gravitationskraft (z.B. während eines Weltraumfluges), d.h. Krankheit und Altern sind nicht die einzigen Ursachen für Knochenschwund im menschlichen Skelett. Knochenschwund kann immer dann auftreten, wenn die auf das Skelett einwirkenden Kräfte abnehmen (Schneider, Mc Donald 1984).

Zu diesen Kräften gehören sowohl die Schwerkraft als auch die mechanische Stimulation bei normaler Bewegungsaktivität. Sind diese Kräfte verringert, dann

führt die Adaptation an den Mindergebrauch bzw. Funktionsverlust zum Knochenschwund. Osteopenie und negative Calciumbilanz wurden in klinischen und experimentellen Situationen beim Menschen beobachtet. Hierzu zählen akute Phasen sowie die Rekonvaleszenz bei der paralytischen Poliomyelitis, Immobilisation im Gips bei Frakturpatienten sowie bei Astronauten während des Weltraumaufenthaltes (Plum u. Dunning 1958; Schneider et al. 1989).

Zu den heute allgemein akzeptierten Risikofaktoren für osteoporotischen Frakturen gehören : positive Frakturanamnese, Körpergrößenminderung > 4cm, niedriges Körpergewicht ($BMI < 20 \text{ kg/m}^2$), sowie systemische Erkrankungen (z.B. chronische Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Stereoidaufnahme > 7,5 mg Prednisolon-Äquivalenz für mehr als 6 Monate, Rheumatoide Arthritis, Hyperthyreose, Malabsorptionssyndrome, entzündliche und maligne systemische Erkrankungen und primäre Hyperparathyreoidismus) und erhöhtes Sturzrisiko bei Koordinationsstörungen oder bei Muskelschwäche (Pientka et al. 2003).

Die Osteoporose ist ein multiätiologisches Krankheitsbild. Aus heutiger Sicht sind viele Faktoren ursächlich für die definierte und allgemein anerkannte Diagnose der Osteoporose aber da nicht immer eine zufriedenstellende Therapie gefunden werden kann, muß weiter nach den Zusammenhängen der bekannten Phänomene (u.a. Knochen-Remodeling, knochenspezifische Endokrinologie, Bewegungsmangel und Muskelfunktionsstörungen) geforscht werden.

Anhand des Beispiels der osteoporotischen Szinterungsfraktur und den konservativen Therapieoptionen lässt sich ableiten, dass sich in den letzten Jahrzehnten ein Umdenken vollzogen hat, von der strikt immobilisierenden (Gipsschale, Korsett, Bettruhe) hin zu der frühfunktionellen Behandlungsweise (Bartl et al. 2003).

8. Schlussfolgerungen

Insgesamt ließen sich sowohl mittels klinischer als auch apparativer Methoden die Muskel – und Bewegungsfunktionen bei Osteoporosepatienten und einer gesunden Vergleichsgruppe darstellen.

Die klinischen Untersuchungen zur Wirbelsäulenbeweglichkeit und zur Bestimmung der Muskelkraft mit der Testmethode nach Janda erbrachten zwar geringe Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, sind aber im Bereich der biologischen Variabilität.

Die beiden Teilnehmergruppen erzielten bei den Muskelfunktionstests befriedigende bis sehr gute Ergebnisse, wobei die größte Kumulation ohne Gruppenunterschied bei den guten Ergebnissen erreicht wurde.

Bezüglich der Beurteilung der Muskelaktivierungsreihenfolge in den Stereotypen Rumpfflexion und Hüftextension mittels der apparativen Methode der OEMG ist zu bemerken, dass hiermit ebenfalls keine osteoporosespezifischen Veränderungen gefunden werden konnten. Die Zuordnung der ermittelten Muskelaktivierungsreihenfolge in die drei Kategorien physiologisch, gestört und pathologisch konnte keine wesentlichen Differenzen zwischen der Patienten – und Probandengruppe aufzeigen.

Aus der Berechnung der Intrarater Reliabilität als notwendiges Testgütekriterium für die OEMG resultierte eine geringe Übereinstimmung für die dreifache Messwiederholung und Auswertung.

Mit den vorliegenden Daten ist die Frage nach osteoporosetypischen Muskelfunktionsstörungen bzw. Fehlstereotypen nicht abschließend zu beantworten.

Es ist aber nicht auszuschließen, dass die Hypothese und die empirische Beobachtung von spezifischen Unterschieden hinsichtlich der Muskelfunktion bei Osteoporosepatienten zu bestätigen ist.

Weitere Arbeiten werden nötig sein, um dieser nicht endgültig geklärten Frage nachzugehen.

Die Durchführung und Auswertung des OEMG in der beschriebenen Art und Weise ist derzeit für die allgemeine Praxis zu aufwendig, so dass dieses Mess- und Auswertungsverfahren als einfache und breit anwendbare Screening – Me-

thode ausscheidet. Mit einer zunehmenden Vereinfachung der Methode und Festlegung von allgemein akzeptierten und gültigen Standards, wie z.B. beim EKG und EEG, kann die OEMG zu einem sicheren und aussagefähigem paraklinischen Instrument werden.

Der Vorteil des OEMG im Vergleich zur klinischen Untersuchung ist u.a. die geringere Subjektivität bei der Untersuchungsdurchführung, Bearbeitung der gemessenen Daten und Auswertung der Ergebnisse. Zudem können Aussagen zur intermuskulären Koordination in Gebrauchsstereotypen getroffen werden. Deshalb ist es eine ergänzende Methode, die über die Bestimmung der Muskelkraft und – verkürzung hinaus weitere Erkenntnisse über die Muskelphysiologie in vivo gewinnen kann.

Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, neben der OEMG auch visuelle Methoden einzusetzen, um die Aktivierungsreihenfolge in den Stereotypen darzustellen und damit einen tieferen Einblick in die kinesiologischen Abläufe zu erhalten.

Dass sich bei allen Messungen mit den angewendeten statistischen Methoden keine gravierenden Unterschiede zwischen der Patienten – und der Probandengruppe ergaben, spricht letztlich dafür, dass endogene Faktoren die intra- und intermuskuläre Koordination stärker beeinflussen, als das Vorhandensein einer Osteoporose.

Trotzdem sind Therapieerfolge für Osteoporosepatienten zu verzeichnen, die intensiv muskulär konditioniert wurden. Aus diesem Grund kann man für den allgemeinen Einsatz von physio – und sporttherapeutischen Behandlungsverfahren (u.a. Krankengymnastik, medizinische Trainingstherapie, individuellen Trainingsplänen und Motivierung zu ausreichender Alltagsbewegung) plädieren. Unter diesem Gesichtspunkt ist es begrüßenswert, dass im Gesundheitswesen ein Umdenkprozess begonnen hat, der die präventiven Maßnahmen stärker fördert, um letztendlich die Ausgaben für Therapie (u.a. hüftnahe Frakturen, Wirbelkörperfrakturen und periphere Knochenbrüche), sowie den Einsatz von Analgetika und Medikamenten die den Knochenstoffwechsel direkt beeinflussen zu senken.

In den nächsten Jahren wird es entscheidend sein die vorhandenen Kompetenzen zu bündeln und interdisziplinär die betroffenen Patienten optimaler und damit kostensparender zu therapieren (Grönemeyer 2003). Der richtige Weg wird

in Jena bereits beschritten, mit dem Zentrum für Osteologie und dem ambulanten Rheumazentrum, wo eine enge Anbindung der Patienten an hohes Fachwissen und fächerübergreifende Betreuung erfolgt.

Daneben müssen ebenfalls die ganzheitlichen und individuellen Therapiekonzepte die sich auf naturheilkundliche Erfahrungen und gesamtheitliche Betrachtungsweisen von Gesundheit und Krankheit stützen, erwähnt werden.

Aus diesem Grund wurden der Arbeit abschließend Empfehlungen für die Praxis beigelegt, die von Frau Prof. Dr. med. C. Uhlemann am Institut für Physiotherapie der FSU Jena konzipiert wurden.

9. Literatur- und Quellenverzeichnis

Anastasi A.

Psychological testing

Macmillan Company 8. Aufl., Toronto 1986

Anders, C.; Schumann, N.P.; Scholle, H.C.

Besonderheiten monopolarer Oberflächen-EMG-Untersuchungen:

Die Referenzelektrode.

In: *Scholle, H.C.* (Hrsg.) Motodiagnostik, Mototherapie II.

Universitätsverlag, Jena 1994

Annunciato N.F., Oliveira C.

Therapie Nervensystem und Erholungsmechanismen

Physiotherapie 22 (2004) 18 - 22

Badtke, G.; Bittmann, F.; Sotzko, A.

Muskelfunktion bei Hüftextension in Bauchlage – untersucht an Kindern der 2. Klasse

Man Med 32 (1994) 98 – 101

Bak, P.

Diagnostische Wertigkeit von Oberflächen-EMG und einer visuellen Methode zur Beurteilung von Bewegungstereotypen am Beispiel der Hüfthyperextension

Dissertation FSU-Jena, 1998

Bak, P. ; Smolenski, U. ; Schreiber, U.; Fröhlich, A.; Winkelmann, C.; Loth, D.

Diagnostische Wertigkeit von Oberflächen-EMG und einer visuellen Methode zur Beurteilung von menschlichen Bewegungsmustern am Beispiel der Hüftextension

Phys Rehab Kur Med 8 (1998) 84 - 91

Bartl, R.; Bartl, C.; Mutschler, W.

Diagnostik und Therapie der Osteoporose

Der Unfallchirurg 106 (2003) 526 - 541

Basmajian, J.V. ; De Luca, C.

Muscle Alive : Their Functions Revealed in Electromyography

Williams & Wilkins 5ed. Baltimore 1985

Basten, M.

Zur Reliabilität eines standardisierten Beobachtungsverfahrens zur Erfolgskontrolle einer Rückenschule

Diplomarbeit, Philipps-Universität Marburg 1992

Biering-Sørensen, F.

Physical measurements as risk indicators for low – back trouble over on – year period

Spine 9 (1984) 106 – 119

Bigland-Ritchie, B.

EMG-force relation and fatigue of human voluntary contractions

Exerc Sports Sci Rev Am Coll Med Ser 9 (1981) 75 – 111

Bittmann, F.; Badtke, G.

Bewegungsmuster – primärer Faktor von Fehlentwicklungen des Muskel-Skelett-Systems

Man Med 32 (1994) 61 – 65

Bortz, J.; Lienert, G. A.; Boehnke, K.

Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik

Springer Berlin 1990

Bortz, J.; Döring, N.

Forschungsmethoden und Evaluation

Springer 2. Aufl. Berlin 1995

Burr, D.B.

Muscle strength, bone mass, and age-related bone loss

J Bone Miner Res 12 (1997) 1547 - 1551

Christie, H.J.; Kumar, S.; Warren, S.A.

Postural aberrations in low back pain

Arch Phys Med Rehabil 76 (1995) 218 - 224

Clarys, J.P. ; Cabri, J.

Electromyography and study of sports movements: A review

Journal of sports sciences / British Association of Sport and Exercise Sciences

11 (1993) 379 - 448

Coenen, W.

Die sensomototorische Integrationsstörung

Man Med 32 (1996) 141 - 145

Collins, G.A.; Cohen, M.J.; Maliboff, B.D.; Schandler, S.L.

Comparative analysis of paraspinal and frontalis EMG, heart rate and skin conductance in cronic low back patients and normals to various postures and stress

Scand J Rehab Med 14 (1982) 39 – 46

Cooper, C.; Campion, G.; Mellton, III L.J.

Hip fractures in elderly: a world-wide projection

Osteoporosis Int. 2 (1992) 285 – 289

Daniels, L. ; Worthingham, C.

Muscle testing: techniques of manual examination.

WB Saunders Co, Philadelphia (1972)

De Luca, C.J.

Interaction between elektromyography and biomechanics.

In: *Bellotti, P.; Cappozzo, A.* Books of abstracts VIII Meeting of the European Society of Biomechanics

Rome 1992 pp 216 - 217

Dieën, J.H. ; van Oude Vrielink, H.H.E. ; Troussaint, H.M.

An investigation into the relevance of the pattern of temporal activation with respect to erector spinae muscle endurance

Eur J Appl Physiol 66 (1993) 70 – 75

Edel, H. ; Güttler, J.P.

Fiebel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie

Verl. Gesundheit GmbH 6. Aufl. Berlin 1991

Fleiss, J.L.; Cohen, J.

The equivalence of weighed kappa and the intraclass correlation coefficient as measures of reliability

Educ Psychol Meas 33 (1973) 613 – 619

Fleiss, J.L.

The design and analysis of clinical experiments

Wiley New York 1985

Mc Gill, S.; Juker, D.; Kropf, P.

Appropriately placed surface EMG electrodes reflect deep muscle activity in the lumbar spine

J. Biomechanics Vol. 29, No. 11 (1996) 1503 – 1507

Gracovetsky, S.

The Spinal Engine

Springer Wien, New York 1988

Grönemeyer K.

Mensch sein – Mensch bleiben

Kiel 2003

Guggenmoos-Holzmann, I.; Wernecke, K.D.

Medizinische Statistik

Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin Wien 1996

Hemingway, M. A.; Biedermann, H.-J.; Inglis, J.

Electromyographic recordings of paraspinal muscles: variations related to subcutaneous tissue thickness

Biofeedback and Self-Regulation, 20 (1995) 39 – 49

Hoffmann, F.; Canavan, A.G.M.; Netz, J.; Hömberg, V.

Gangmusterunterschiede zwischen schnellem und langsamen Gehen bei Gesunden und Hemiparetikern

In: *Scholle, H.-Ch.* (Hrsg.) Motodiagnostik, Mototherapie II.

Universitätsverlag Jena 1984

Hübner, M.; Uhlemann, C.; Anders, C.; Hein, G.

Beurteilung der Muskelfunktion bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Steroidtherapie

Phys Med Rehab Kuror 12 (2002) 215 - 234

Janda, V.

Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik

Ullstein Mosby Verlag Berlin 1994

Janda, V.

Muscles and motor control in low back pain: Assessment and management. In: Twomey, L.T., J.R.Taylor: Physical therapy of the low back.

Churchill Livingstone, New York, 1987 253 – 278

Janda, V.

Gestörte Bewegungsabläufe und Rückenschmerzen

Man Med 22 (1984) 74 – 78

Janda, V.

On the concept of postural muscles and posture in men

Aust J Physiother 29 (1983) 83 – 84

Janda, V.

Muscles, Central Nervous Motor Regulation and Back Problems. In Korr IM (1978) (ed) The Neurobiologic Mechanism in Manipulative Therapy. Plenum Press, New York, London (1978) pp 27 - 41

Janda, V.

Einige Bemerkungen zur Entwicklung der Motorik in der Pathogenese der Fehlhaltung und der vertebra-genen Störungen

Physik Med Rehab 8 (1967) 260 - 262

Kamen, G.; Caldwell, G.E.

Physiology and Interpretation of the Electromyogram

J Clin Neurophysiol 13 (1996) 366 – 384

Kandel, E.R.; Schwartz, J.H.; Jessel, T.M.

Neurowissenschaften

Spektrum Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford 1996

Kanis, J.A.

Ten year risk of osteoporotic fracture and the effect of risk factors on screening strategies.

Bone 30 (2002) 251 - 258

Karlsson, M.

Is exercise of value in the prevention of fragility fractures in men?

Scand J Med Sci Sports 12 (2002) 197 - 210

Kernell, D.

organized variability in the neuromuscular system: a survey of taskrelated adaptations

Arch Ital Biol 130 (1) 19 - 66

Kienbacher, T.; Saradeth, T.; Lukacs, P.

Quantifizierung der Behinderung beim chronischen Kreuzschmerz

Phys Rehab Kur Med 5 (1995) 26 - 30

Kitzenmaier, P.; Boenick, U.

Möglichkeiten der Störsignalerkennung und –unterdrückung in EMG-Signalen

Biomed. Technik 38 (1993) 217 - 223

Konrad, P.; Freiwald, J.

Einführung in das kinesiologische EMG. In: Binkowsky H.,M. Hoster, U. Nepper (Hrsg.): Medizinische Trainingstherapie in der ambulanten orthopädischen und traumatologischen Rheabilitation

Sport Consult Verlag, Waldenburg 1998

Landis, J.R.; Koch, G.G.

The measurement for observer agreement for categorial data

Biometrics 33 (1977) 159 – 174

Lewit, K.

Manuelle Medizin

Barth Verlag Leipzig 1987

Manitz, U.

Knochenstoffwechsel und –erkrankungen

Man Med 35 (1997) 37 - 47

Masuhr, K.F.; Neumann, M.

Neurologie

Hippokrates Verlag Stuttgart 1996

Minne, H.; Pfeifer, M.

Evidenzbasierte Therapie der Osteoporose.

Dtsch Med Wochenschr 128 (2003) 931 – 934

Minne, H.W.; Pfeifer, M.; Begerow, B.; Pollähne, W.

Osteoporose

Der Orthopäde 31 (2002) 681 - 699

Moder, K.; Hunder, G.G.

Examination of the Joints.

In: Kelly, W.N.; Ruddy, S., Harris, E.D., Sledge, C.B. Textbook of rheumatology.

New York: WB Saunders Company, 1997

Müller, W.; Zeidler, H.

Die klinisch – rheumatologische Untersuchung.

Berlin Heidelberg New York: Springer, 1998

Ottenbacher, K.J.

An examination of reliability in developmental research

J Dev Behav Pediatr 16 (1995) 177 - 182

Palm, G.

Assoziatives Gedächtnis und Gehirntheorie

Spektrum der Wissenschaft 1988

Perry, J.; Berkey, G.A.

EMG-force relationship in skeletal muscle

Crit Rev Biomed Eng 7 (1981) 1 – 22

Peterson Kendall, F.; Kendall Mc Creary, E.

Muskeln, Funktionen und Test

Fischer 2. dtsh Aufl. Stuttgart, New York 1988

Pfeilschifter, J.

Die Leitlinien des DVO zur Osteoporose: Einführung und Entwicklungsprozess
Osteol 12 (2003) 54 - 61

Pientka, L.; Kruse, H.-P.; Ringe, J.D.

DVO-Leitlinie Osteoporose des älteren Menschen
Osteol. 2 (2003) 93-117

Platen, P.

Prävention und Therapie der Osteoporose
Dt. Ärztebl 40 (1997) 2569 - 2574

Plum, F.; Dunning, M.F.

The effect of therapeutic mobilization on hypercalciuria followin acute poliomy-
elitis

Arch. intern. Med. 101 (1958) 528

Poland, J.L.; Hobart, D.J.; Payton, O.D.

The musculoskeletal system
Huber Bern, Stuttgart Wien 1981

Pongratz, D.E.; Spath, M.

Morphologic aspects of fibromyalgia
Z Rheumatal 57 (Suppl 2) (1998) 47 - 51

Pope, M.H.; Andersson, G.B.J; Broman, J.; Svensson, M.

Electromyographic studies of the lumbar trunk musculature during the develo-
ment of axial torques

J Orthop Res, Vol 4, No 3 (1986) 288 – 297

Queisser, F. ; Blüthner, R. ; Bräuer, D.; Seidel, H.

The relationship between the electromyogram-amplitude and isometric exten-
sion torques of neck muscles at different position of the cervical spine

Eur J Appl Physiol 68 (1994) 92 – 101

Rantanen, J. ; Rissanen, A.; Kalimo, H.

Lumbar muscle fiber size and type distribution in normal subjects

Eur Spine J 3 (6) (1994) 331 - 335

Ringe, J.D.

Osteoporose Dialog

Stuttgart, New York: Thieme, 2003

Ringe, J.D.; Faber, H.; Felsenberg, D.; Minne, H.W.; Schwalen S.

Transdermal fentanyl for the treatment of back pain caused by osteoporosis.

Rheumatol Int. 22 (2002) 199 - 203

Ringe, J.D.; Nickelsen, T.

Raloxifen: Eine Alternative in der Frühtherapie der Osteoporose und zur Prävention anderer postmenopausaler Gesundheitsrisiken

Arzneimitteltherapie 17 (1999) 113 – 120

Ringe, J.D.

Prävention und Therapie der Osteoporose

Arzneimitteltherapie, 11 (1998): 338 - 342

Sachse, J.; Schildt, K.

Manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung der Wirbelsäule

VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin 1989

Sangha, O.; Stucki, G.I

Patienten – zentrierte Evaluation der Krankheitsauswirkungen bei muskuloskelettalen Erkrankungen: Übersicht über die wichtigsten Outcome – Instrumente

Z Rheumatol 56 (1997) 322 - 333

Sarafowa, A.

Differenzierung praxisrelevanter Bewegungsmaße der Wirbelsäule bei Probanden und bei Patienten mit Spondylitis ankylosans

Dissertation FSU – Jena 1999

Schauf, C. ; Moffet, D.; Moffet, S.

Medizinische Physiologie

Walter de Gruyter Berlin 1993

Scheel, A.K.; Backhaus M., Koziol M., Strutz F.

Osteoporose und Sport

Akt Rheumatol 28 (2003) 203 - 209

Scheidt-Nave, C.; Baum, E.; Dören, M.; Hadjick, P.; Keck, E.; Minne, H.

DVO-Leitlinie Osteoporose bei postmenopausalen Frauen

Osteol 12 (2003) 63 - 91

Schild, H.H.; Heller, M.

Osteoporose

Thieme, Stuttgart 1992

Schildt-Rudloff, K.

Zum Stellenwert der Muskulatur in der Manuellen Medizin

Man Med 33 (1995) 101 - 106

Schneider, V.S., LeBlanc, A.; Rambaut, P.C.

Bone and mineral metabolism. In Nicogossian, A.E., C.L. Huntoon, S. L. Pool:
Space Physiology and Medicine, 2nd ed. Lea & Febiger

Philadelphia 1989

Schneider, V.S.; Mc Donald, J.

Skelettal calcium homeostasis and countermeasures to prevent disuse osteoporosis.

Calcif. Tiss. int. 36 (1984)

Sharkey, N.A.; Williams, N.I.; Guerin, J.B.

The role of exercise in the prevention and treatment of osteoporosis and osteoarthritis

Rheumatol 35 (2000) 209 - 220

Sheikh, K.

Disability scales: assessment of reliability

Arch Phys Med Rehabil 67 (1986) 245 - 249

Shrout, P.E.; Fleiss, J.L.

Intraclass Correlations: Uses in assessing rater reliability

Psych Bull 86 (1979) 420 - 428

Sinaki, M.

Muscle strength in osteoporotic versus normal women

Osteoporosis Int. 3 (1993) 8-12

Sinaki M.

Exercise and osteoporosis

Arch Phys Med Rehabil 70 (1989) 220 - 229

Snow, C.M.; Shaw, J.M.; Matkin, C.C.

Physical activity and risk for osteoporosis.

In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Hrsg.) Osteoporosis

San Diego Academic Press 1996 pp 511 - 528

Taaffe, D.R.; Pruitt, L.; Lewis, B., Marcus, R.

Dynamic muscle strength as a predictor of BMD in elderly women

J Sports med phys Fitness 35 (1995) 136 - 142

Tate, D.G.; Findley, T.J.; Dijkers, M.; Nobunaga, A.I.; Karunas, R.B.

Randomized clinical trials in medical rehabilitation research

Am J Phys Med Rehabil 78 (1999) 486 - 499

Uhlemann, C.

Physikalische Medizin im Kontext der Schmerztherapie

Abstraktband, Grundlagen der Schmerztherapie, Ringvorlesung im Rahmen des Deutschen Schmerzkongresses 2003 85 – 89

Uhlemann, C.

Diagnostik der „Muskelverkürzung“ aus krankengymnastischer Sicht

Die Säule 4 (2000) 18 - 19

Uhlemann, C.

Strategien der Physiotherapie beim Osteoporosesyndrom

Osteologie 7 (1998) 190 – 202

Uhlemann, C., T.U. Schreiber, A. Sarafowa

Reliabilität klinischer Wirbelsäulenbewegungsmaße bei Probanden

Phys Med Rehab Kuror 11, (2001) 165 - 170

Wolf, H.D.

Neurophysiologische Aspekte des Bewegungsapparates

Springer Berlin, Heidelberg, New York 1996

Wolff, J.

Das Gesetz der Transformation der Knochen

Berlin, Hirschwald 1892

Wolff, I.; Croonenborg van, J.J.; Kemper, H.C.G.

The effect of exercise training programs on bone mass: A metaanalysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women

Osteoporosis Int. 9 (1999) 1 - 12

10. Abbildungsverzeichnis

| | |
|----------------------------------------------------------------------------|----|
| Abbildung 1: Elektromyographische Untersuchungstechniken und - methoden... | 16 |
| Abbildung 2: EMG - Einsatzmöglichkeiten | 17 |
| Abbildung 3: Stufenpyramide der Osteoporosetherapie..... | 28 |
| Abbildung 4: Osteoporosekreislauf..... | 29 |
| Abbildung 5: Alter (Jahre), M, 1. u. 3. Quartil, Min, Max..... | 35 |
| Abbildung 6: BMI (kg/m ²), M, 1. und 3. Quartil, Min, Max..... | 36 |
| Abbildung 7: Elektrodenpositionierung bei der Hüftextension..... | 44 |
| Abbildung 8: Elektrodenpositionierung bei der Rumpfflexion..... | 45 |
| Abbildung 9: Monitordarstellung - Hüftextension – rechts..... | 46 |
| Abbildung 10: Monitordarstellung - Rumpfflexion..... | 46 |
| Abbildung 11: Rumpfflex. - Häufigkeiten nach phys. gest. path..... | 54 |
| Abbildung 12: Hüftextens., Häufigk. nach phys., gest. u. path..... | 56 |

11. Tabellenverzeichnis

| | |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabelle 1: Stereotyp-Hüfttextens. – MARF – „timing“..... | 22 |
| Tabelle 2: Stereotyp Rumpfflex. – MARF – „timing“..... | 23 |
| Tabelle 3: Einteilung der Osteoporose..... | 27 |
| Tabelle 4: Alter, Body-Mass-Index (BMI) u. Knochendichte (BMD)..... | 34 |
| Tabelle 5: BMD (g/cm ² M, 1. und 3. Quartil, Min, Max..... | 37 |
| Tabelle 6: Laborparameter, Median 1. und 3. Quartil..... | 38 |
| Tabelle 7: Messung der Wirbelsäulenfunktionsmaße..... | 41 |
| Tabelle 8: Kanalzuordnung OEMG..... | 41 |
| Tabelle 9: Elektrodenpositionierung beim OEMG..... | 42 |
| Tabelle 10: Muskelfunktionstests nach Janda bzgl. Kraftstufen..... | 51 |
| Tabelle 11: Kraftstufen der untersuchten Muskelgruppen..... | 52 |
| Tabelle 12: Rumpfflex., Häufigkeiten nach phys., gest. u. path..... | 53 |
| Tabelle 13: Hüfttextens. Häufigkeiten nach phys., gest. u. path..... | 55 |
| Tabelle 14: Intrarater Reliabilität bei Hüfttextens. u. Rumpfflex..... | 58 |
| Tabelle 15: Wirbelsäulenfunktionsmaße MV ,M u. SE..... | 60 |

12. Anhang

Handlungsempfehlungen für die Praxis (Uhlemann, 1998, 2000)

1. Akute Schmerzzustände, sowohl „Knochen- als auch Weichteilschmerz“ erfordern unter Einbezug entlastender Lagerung mehrmals tägliche analgesierende Kälteanwendungen in Form „milder Kälte“ (kalte Wickel 15 ° bis 20° C, 10 bis 15 min. bzw. Kaltluft –30° C, 300 L/min, 10 min). Aktive krankengymnastische Techniken sind kontraproduktiv.
2. Für chronische Schmerzzustände, bedingt durch Haltungsinsuffizienz, dystrophe Strukturaffektionen des Bewegungssystems und eingeschränkte Mobilität sind tägliche bis 3 mal wöchentliche Massagetherapien und Galvanisation in einer Serie von 10 bis 15 Behandlungen sowie „Wärme“ zweckmäßig. Adäquate Thermotherapeutika sind Ultraschall (1,0 Watt/cm², 10 min pro Region), Peloide (Moorpackung 40 °C, 30 min, Fango 38°C, 30 min), Heusacktherapie (Morphium der Naturheilkunde, 48°C, 30 min) sowie Kurzwelle (Kondensatorfeldmethode, 80 Watt, 10 pro Region).
3. Differenten Konzepte der Krankengymnastik sind sowohl als Einzeltherapie und auch als Gruppentherapie (gruppenspezifischer Prozeß!) indiziert, wobei muskelkräftigende und gelenkmobilisierende sowie koordinative Techniken zur Haltungsbeeinflussung und Beweglichkeitserhaltung sowie Sturzprophylaxe bedeutsam sind.
4. Die Bewegungstherapie im Wasser besitzt einen besonderen Stellenwert hinsichtlich des schwerelosen, bewegungssystementlastenden Übens (Elimination eines belastungsbedingten Schmerzes!) und des Bewegens ohne Sturzangst.
5. Die Physiotherapie als „Schmerztherapie“ und „übende Therapie“ im Sinne der Beeinflussung positiv trophischer Faktoren muss im Kontext der formativ-trainierenden Sporttherapie interpretiert werden.

Lfd.-Nr.: _____

Datum: _____

Einwilligungserklärung

Name (des Patienten) _____ Vorname _____

Geburtsdatum _____

zur Teilnahme an der untersuchenden Studie:

Erfassung der Muskel- und Bewegungsfunktionen von Patienten mit Osteoporosesyndrom.

Ich bin von Herrn / Frau Dr. _____ über die Art und Durchführung der Studie aufgeklärt worden und ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ferner hatte ich Gelegenheit, die Patienteninformation durchzulesen und dazu Fragen zu stellen. Die von mir gestellten Fragen wurden beantwortet. Mir wurde ausreichend Zeit gelassen, bevor ich meine Entscheidung zur Teilnahme an dieser Studie getroffen habe.

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig, ich kann jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie aussteigen. Daraus entstehen keinerlei Nachteile für mich.

Eine Kopie dieser Einwilligungserklärung habe ich von dem die Studie durchführenden Arzt erhalten. Zusätzlich wurde mir eine schriftliche Patienteninformation ausgehändigt.

Meine Daten werden völlig anonym und ohne Hinweis auf meine Personaldaten für die Studie verwendet.

Ich erkläre mich damit einverstanden, daß die Untersuchungen, die für diese Studie notwendig sind, an mir durchgeführt werden.

Ort, Datum

Unterschrift der Patientin bzw. der Probandin

Die Patientin bzw. Probandin wurde von mir über Art, Zweck und Durchführung der Untersuchung und Behandlung sowie über das Ziel der Studie aufgeklärt.

Ort, Datum

Unterschrift des Studienleiters

Patienteninformation zur klinischen Studie:

Kontrollierter Vergleich der Muskelfunktion bei Patienten mit Osteoporosesyndrom

Liebe Patientin, lieber Patient !

Gestatten Sie die Frage, ob Sie an einer klinischen Studie teilnehmen möchten, die den Vergleich der Muskelfunktion bei Patienten mit Osteoporosesyndrom und mit gesunden Kontrollpersonen zum Ziel hat.

Bis heute liegen nur wenige Veröffentlichungen vor, die Ergebnisse einer Muskelfunktionsuntersuchung bei Patienten mit Osteoporose beschreiben. Damit genaue Aussagen über die Veränderungen oder Störungen in den Bewegungsabläufen möglich sind, müssen kontrollierte klinische Studien durchgeführt werden. Sie als Osteoporosepatienten werden dafür mit Personen verglichen, die nicht an dieser Krankheit leiden.

In unserer Studie wird die Muskelfunktion zum einen klinisch getestet und zum anderen apparativ (durch EMG = Polymyographie) bestimmt. Die EMG – Untersuchung stellt ein nicht – invasives Verfahren dar, d. h. keine Instrumente durchdringen Ihre Haut. Dabei werden auf die Muskeln, die eine Bewegung ausführen, Elektroden geklebt. Ähnlich wie bei der EKG – Untersuchung werden die elektrischen Spannungsunterschiede, die im Muskel während der Bewegung entstehen, gemessen und zusätzlich wird die Reihenfolge der Muskelaktivierung registriert. Wir untersuchen die Bewegungen Rumpffbeugen (Rumpfflexion) und Hüftstreckung (Hüftextension).

Vor Beginn der Studie prüft der Studienleiter, ob Sie für die Untersuchung geeignet sind. Wenn dies zutrifft, erfolgt die Erhebung verschiedener begleitender Parameter, die der Auswertung der Ergebnisse dienen.

Die Untersuchung wird etwa 90 Minuten Ihrer Zeit in Anspruch nehmen und findet im Institut für Physiotherapie des Klinikum der Friedrich – Schiller – Universität Jena statt. Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Diese Einwilligung kann jederzeit von Ihnen widerrufen werden, ohne dass Nachteile für Sie entstehen.

Effektivere Behandlungsmethoden für die Osteoporose können nur entwickelt werden, wenn klinische Forschungen durchgeführt werden. Wir würden uns freuen, wenn Sie sich bereit erklären, an dieser Studie mitzuarbeiten. Für weitere Fragen steht Ihnen der Studienleiter jederzeit zur Verfügung. Sie werden in nächster Zeit telefonisch benachrichtigt, zu welchem Zeitpunkt diese Studie beginnt. Herzlichen Dank für Ihre Bemühungen .

Mit freundlichen Grüßen M.Bänsch

Ort, Datum

Studienleiter

Danksagung

Mein größter Dank gebührt Frau Prof. Dr. med. C. Uhlemann für die Überlassung des Themas, vor allem aber für die exzellente und ausdauernde Betreuung sowie für das entgegengebrachte Verständnis. Für die grenzenlose Geduld und die motivierenden Worte bleibt jeder Dank zu klein.

Weiter Dank gilt Herrn Priv. –Doz. Dr. med. habil K. Abendroth für die Mitgestaltung des Themas und Vorbereitung für das Studiendesign.

Gleichermaßen bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. P. Bak, dem zweiten Betreuer dieser Arbeit für die gute Betreuung und Unterstützung auf dem Gebiet der Statistik.

Danksagen möchte ich auch den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Physiotherapie für die Unterstützung bei der Durchführung der Studie, für die problemlose Mitbenutzung der Untersuchungsräume sowie der Therapiegeräte. Ein besonderer Dank gilt hier auch Frau Zufelde für Ihre uneigennützig Unterstützung.

Weiterhin ist es mir ein Bedürfnis, den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Institutes für Klinische Pharmakologie für die Analyse der Blutproben zu danken.

An dieser Stelle möchte ich vor allem meiner lieben Frau für Ihr großes Verständnis sowie die fortwährende Unterstützung bei der Beendigung dieser Arbeit danken. Des weiteren gilt mein Dank meiner gesamten Familie, sowie meinen Freunden und besonders Ines, Andreas, Sylvia und Alexander die mich mit Ihrer Zeit bei der Fertigstellung der Dissertationsarbeit motivierten und unterstützten.

Lebenslauf:

Name: Bänsch

Vorname: Markus

Geburtsdatum: 05.10.1974

Geburtsort: Bautzen

Familienstand: verheiratet

Schule: 1981 bis 1990 POS „Herrmann Matern“ , Bischofswerda

1990 bis 1993 „Goethe-Gymnasium“, Bischofswerda

Wehrdienst: 1993 bis 1994 Grundwehrdienst

Studium: 1994 bis 2001 Studium der Humanmedizin , FSU Jena

Beruf: 2001 bis 2003 Arzt im Praktikum im Klinikum Bautzen-Bischofswerda in Bischofswerda, Abt. Chirurgie
seit 2003 Assistenzarzt im Klinikum Hoyerswerda, Abt. Orthopädie

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, daß mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes unterstützt haben:

Frau Prof. Dr. med. Christine Uhlemann vom Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena und

Herr Dr. med. P. Bak vom Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und daß Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der Dissertation stehen,

daß ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

daß ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Bischofswerda, den 14.03.2004